

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE “MEDICINA VETERINARIA”



**“EVALUACIÓN DE LA EFICIENCIA DEL AJENJO (*Artemisia
absinthium*) EN FRESCO COMO HELMINTICIDA EN TERNEROS
DE ENGORDE”**

GUILLERMO DANILO GUTIÉRREZ OROZCO

Médico Veterinario

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2012

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE “MEDICINA VETERINARIA”



**“EVALUACIÓN DE LA EFICIENCIA DEL AJENJO (*Artemisia
absinthium*) EN FRESCO COMO HELMINTICIDA EN TERNEROS
DE ENGORDE”**

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

POR

GUILLERMO DANILO GUTIÉRREZ OROZCO

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

Guatemala Noviembre de 2012

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO:	M.V. Leonidas Ávila Palma
SECRETARIO:	M.V. Marco Vinicio García Urbina
VOCAL I:	Lic. Sergio Amílcar Dávila Hidalgo
VOCAL II:	M.V. MSc Dennis Sigfried Guerra Centeno
VOCAL III:	M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV:	Bach. Mercedes de los Ángeles Marroquín Godoy
VOCAL V:	Bach. Jean Paul Rivera Bustamante

ASESORES

M.V. Carlos Enrique Camey Rodas

M.V. Dora Elena Chang de Jo

M.V. Manuel Eduardo Rodríguez Zea

HONORABLE TRIBUNALEXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

“EVALUACIÓN DE LA EFICIENCIA DEL AJENJO (*Artemisia absinthium*) EN FRESCO COMO HELMINTICIDA EN TERNEROS DE ENGORDE”

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Como requisito previo a optar al título profesional de:

MÉDICO VETERINARIO

DEDICATORIAS

A DIOS: Por permitirme alcanzar esta etapa de mi vida.

A MIS PADRES: Por su apoyo incondicional y ejemplo de vida, lleno de virtudes y valores.

A MIS HERMANOS: Por su cariño y amistad en este recorrido de la vida.

AL CENTRO UNIVERSITARIO CIUDAD VIEJA: Que me ha permitido incrementar mis valores profesionales, humanos y espirituales.

A MI QUERIDA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA: Que me ha brindado las herramientas necesarias para mi desempeño profesional.

AGRADECIMIENTOS

A MI ASESOR: Porque en el transcurso de mi carrera me ha apoyado y brindado su amistad sincera.

A MIS PADRINOS DE GRADUACIÓN: Por brindarme su amistad y ejemplo de vida profesional.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. HIPÓTESIS	2
III. OBJETIVOS	3
3.1 General:.....	3
3.2 Específicos:	3
IV. REVISIÓN DE LITERATURA	4
4.1 Planta con actividad antihelmíntica.....	4
4.1.1 Ajenjo (<i>Artemisia absinthium</i>).....	4
4.2 Parásitos gastrointestinales	7
4.2.1 Estrongiloidosis	7
4.2.1.1 Etiología.....	8
4.2.1.2 Descripción	8
4.2.1.3 Ciclo biológico.....	8
4.2.1.4 Epidemiología	9
4.2.1.5 Patogenia.....	10
4.2.1.6 Síntomas.....	11
4.2.1.7 Lesiones	11
4.2.1.8 Diagnóstico	12
4.2.1.9 Tratamiento.....	12
4.2.1.10 Control	12
4.2.1.11 Inmunidad	12
4.2.2 <i>Neoascaris vitulorum</i>	12
4.2.2.1 Etiología.....	13

4.2.2.2	Epidemiología	13
4.2.2.3	Patogenia.....	14
4.2.2.4	Diagnóstico	15
4.2.2.5	Tratamiento.....	15
4.2.2.6	Profilaxis	15
4.2.3	<i>Dictyocaulus</i>	16
4.2.3.1	Etiología <i>Dyctiocaulus viviparus</i>	16
4.2.3.2	Clasificación taxonómica	16
4.2.3.3	Descripción	16
4.2.3.4	Ciclo biológico.....	17
4.2.3.5	Epidemiología	19
4.2.3.6	Patogénesis y síntomas.....	20
4.2.3.7	Diagnóstico	20
4.2.3.8	Tratamiento.....	20
4.2.3.9	Profilaxis	20
4.2.4	<i>Oesophagostomum</i>	21
4.2.4.1	Etiología.....	21
4.2.4.2	Descripción	22
4.2.4.3	Ciclo biológico.....	22
4.2.4.4	Síntomas.....	23
4.2.4.5	Lesiones	24
4.2.4.6	Diagnóstico	24
4.2.4.7	Tratamiento.....	24
4.2.5	<i>Moniezia</i>	25

4.2.5.1	Etiología.....	25
4.2.5.2	Descripción	25
4.2.5.3	Ciclo biológico.....	25
4.2.5.3.1	Hospedador definitivo	25
4.2.5.3.2	Hospedador intermediario.....	25
4.2.5.4	Síntomas.....	26
4.2.5.5	Lesiones	27
4.2.5.6	Diagnóstico	27
4.2.5.7	Tratamiento.....	27
4.2.6	Tricostongilidosis de los rumiantes.	28
4.2.6.1	Etiología.....	28
4.2.6.1.1	Género <i>Cooperia</i>	29
4.2.6.1.2	Género <i>Trichostrongylus</i>	29
4.2.6.1.3	Género <i>Haemonchus</i>	30
4.2.6.2	Ciclo biológico.....	30
4.2.6.3	Epidemiología	32
4.2.6.4	Resistencia del hospedador.....	33
4.2.6.5	Patogenia.....	34
4.2.6.6	Síntomas.....	36
4.2.6.7	Lesiones	39
4.2.6.8	Diagnóstico	40
4.2.6.9	Tratamiento.....	41
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	42
5.1	Descripción del área de estudio.....	42

5.2	Materiales	42
5.2.1	Recursos humanos:	42
5.2.2	Recursos de tipo biológico:	43
5.2.3	Recursos de campo:	43
5.2.4	Metodología:	43
5.2.5	Cálculo de peso:	44
5.2.6	Dosificación.....	44
5.2.7	Preparación del ajenjo	44
5.2.8	Integración de los grupos	46
5.2.9	Administración del ajenjo a los terneros.....	47
5.2.10	Toma y procesamiento de muestras	47
5.2.11	Análisis de los datos	48
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	49
VII.	CONCLUSIONES	54
VIII.	RECOMENDACIÓN	55
IX.	RESUMEN.....	56
	SUMMARY	57
X.	BIBLIOGRAFÍA.....	58
XI.	ANEXOS.....	61

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1:	<i>Huevo de Neoascaris vitulorum</i>	13
Figura 2:	<i>Dictyocaulus viviparus</i>	16
Figura 3:	<i>L1 de Dictyocaulus filaria. (Schapiro, JH.)</i>	17
Figura 4:	<i>Dictyocaulus viviparus: ciclo biológico</i>	18
Figura 5:	<i>El hongo Pilobolus (común en la materia fecal de bovinos) puede acumular larvas de D. viviparus sobre la superficie externa del esporangio, que cuando explota puede despedir larvas hasta 3 metros (Schapiro, JH).</i>	19
Figura 6:	<i>Oesophagostomum</i>	21
Figura 7:	<i>Oesophagostomum radiatum con modificaciones cuticular en la extremidad anterior (Johnstone).</i>	22
Figura 8:	<i>Signos clínicos de Oesophagostomum radiatum</i>	23
Figura 9:	<i>Nódulos en intestino</i>	24
Figura 10:	<i>Moniezia - Segmentos</i>	25
Figura 11:	<i>Proglótidos que forman el cuerpo del cestodo Moniezia expansa. (Universidad de Córdoba)</i>	26
Figura 12:	<i>Huevos de Moniezia spp.</i>	26
Figura 13:	<i>Cabeza y cola de Moniezia spp.</i>	27
Figura 14:	<i>Huevos de Moniezia p. (Day at the Ranch. 2008)</i>	27
Figura 15:	<i>Planta de ajenojo.</i>	43

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1:	Promedio de los pesos: inicial, final y ganancia, en kilogramos.	50
Gráfica 2:	Sumatorias totales de <i>Strongyloides papillosus</i> , por grupo y día de recolección.....	64
Gráfica 3:	Sumatorias totales de <i>Neoascaris vitulorum</i> , por grupo y día de recolección.	65
Gráfica 4:	Sumatorias totales de <i>Oesophagostomum radiatum</i> , por grupo y día de recolección.....	65
Gráfica 5:	Sumatorias totales de <i>Trochostrongylus sp.</i> , por grupo y día de recolección.....	66
Gráfica 6:	Sumatorias totales de <i>Haemonchus contortus</i> , por grupo y día de recolección.....	66

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1:	Resultados de los pesos al inicio y final del experimento, indicando la ganancia de peso.	49
Tabla 2:	Datos generales del experimento.	51
Tabla 3:	Cálculo de los beneficios netos.	51
Tabla 4:	Análisis de dominancia.	52
Tabla 5:	Tasa de retorno marginal (TRM).....	52
Tabla 6:	Resultados de laboratorio del número de parásitos por gramo de heces.....	62
Tabla 7:	Promedios del número de parásitos por gramo de heces, sometidos a la prueba de Mann Whitney.....	63
Tabla 8:	Promedios de la prevalencia de parásitos, por género y día de recolección, según al grupo que corresponda.	63
Tabla 9:	Sumatorias totales de <i>Strongyloides papillosus</i> , por grupo y día de recolección.....	64
Tabla 10:	Sumatorias totales de <i>Neoascaris vitulorum</i> , por grupo y día de recolección.	64
Tabla 11:	Sumatorias totales de <i>Oesophagostomum radiatum</i> , por grupo y día de recolección.....	65
Tabla 12:	Sumatorias totales de <i>Trochostrongylus sp.</i> , por grupo y día de recolección.....	65
Tabla 13:	Sumatorias totales de <i>Haemonchus contortus</i> , por grupo y día de recolección.....	66

I. INTRODUCCIÓN

La bovinocultura es una de las actividades de producción agropecuarias más importantes en Guatemala, debido a que es una fuente estable de ingresos para los productores ganaderos. La mayor parte de los productores tiene una larga experiencia en la ganadería, pero debido a las condiciones ambientales y sociales cambiantes, algunas de sus prácticas se han vuelto inapropiadas y carentes de rentabilidad.

Uno de los aspectos que le reducen la eficiencia de producción y por ende rentabilidad, son las enfermedades, especialmente la de tipo parasitaria, que suele ocurrir sin ser detectada por el productor. Es por ello que la helmintosis es una enfermedad común en la producción de bovinos de carne y que en la mayoría de veces se presenta en forma asintomática. En el ganado vacuno la infección sucede generalmente en los terneros de menos de 4 meses de edad, aunque los parásitos pueden estar presentes en los animales adultos sin producir síntomas.

Para el control de la helmintosis generalmente se utilizan productos químicos como las ivermectinas, levamisol, albendazole, pirantel entre otros, y en algunos casos de forma indiscriminada. Cuando no se realiza rotación de desparasitantes con diferentes ingredientes activos, puede producirse resistencia por parte de los parásitos. Dando como resultado el uso de dosis elevadas de desparasitantes, aumentando los costos por productos químicos.

Este estudio evaluó la eficacia del ajeno (*Artemisia absinthium*) en fresco como helminticida en terneros de uno a tres meses de edad, con el objetivo de desarrollar alternativas de tratamiento contra parásitos gastrointestinales, especialmente para productores de escasos recursos.

II. HIPÓTESIS

El Ajenjo es eficiente para reducir la carga intestinal de helmintos en terneros de engorde.

III. OBJETIVOS

3.1 General:

- Desarrollar alternativas de tratamiento contra parásitos gastrointestinales en terneros de engorde, mediante el uso de plantas medicinales.

3.2 Específicos:

- Determinar si Ajenjo (*Artemisia absinthium*) es eficiente para reducir la carga gastrointestinal de helmintos en terneros de engorde.
- Estimar el período de residualidad del tratamiento con Ajenjo.
- Determinar la relación costo beneficio del tratamiento.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Planta con actividad antihelmíntica

4.1.1 Ajenjo (*Artemisia absinthium*)

4.1.1.1 Sinónimos:

Te ruso, Ajinco, hierba de los gusanos, artemisa. (Cáceres, A. 2006; Balbachas, A; Rodríguez R, H.)

4.1.1.2 Hábitat:

Es nativa de Europa y ampliamente cultivada en ambos hemisferios. En Guatemala se cultiva en Baja Verapaz, Chimaltenango, Huehuetenango, Quetzaltenango, Sacatepéquez, Sololá y San Marcos. (Cáceres, A. 2006)

4.1.1.3 Historia:

Se usa medicinalmente desde tiempos antiguos. El papiro de Ebers menciona varias recetas que lo contienen. Su virtud es caliente y estíptica. Sirve a la digestión, purga los humores coléricos recogidos en el estómago y vientre, provoca la orina. (Cáceres, A. 2006)

4.1.1.4 Descripción:

Requiere clima templado, lluvia > 400 mm/año; suelo plástico, seco, arcillo-calizo, ligero y profundo. Se propaga por semilla o esqueje. La semilla se siembra con arena fina, germina en 15 días, 120-150 plantas/g en filas de 25 x 25 centímetros y riego diario; trasplantar a filas de 70 x 40 cm. Para propagar por esquejes se buscan plantas vigorosas, hacer cortes de 15 centímetros de largo con 5 yemas, enterrar la mitad en filas de 3-4 centímetros, regar diariamente, trasplantar al enraizar. No se le conocen enfermedades ni plagas. La recolección se hace en plena floración, el primer año al inicio del follaje; los

siguientes años hacer 2 cortes por año. La vida media de una plantación es 6-8 años, con rendimiento de 1. 1.5 ton/ha. La planta fresca es más eficaz que seca; se seca a la sombra durante 6-10 días. (Cáceres, A. 2006)

Raíz: subterránea, fibrosa, perenne. Tallo: Aéreo, en muchos tallos rectos que se levantan del suelo, de color blanquecino, herbáceo, perenne, alcanza hasta 1 metro de altura. Hojas: alternas, largamente pecioladas, panatífidas, de color glauco, blanquecino, sabor amargo y olor fuerte. Flores: compuestas, terminales de color amarillento. Fruto: aquenio, de olor fuerte, desagradable y sabor muy amargo. (Balbachas, A; Rodríguez R, H.)

4.1.1.5 Usos medicinales atribuidos:

La infusión o decocción de hojas se toma desde los griegos y romanos para tratar afecciones nerviosas y hepáticas, flujo vaginal, trastornos menstruales, afecciones gastrointestinales (cólico, diarrea, disentería, gases, gastritis, indigestión, parásitos); estimula la secreción gástrica y biliar. Tópicamente se usa para desinfectar heridas y granos, tratar inflamaciones, induraciones y tumores, desinflamar artritis reumáticas o gotosas, aliviar torceduras y hacer enemas y lavados.

Se le atribuye actividad antihelmíntica, antiséptica, depurativa, digestiva, diurética, emenagoga, febrífuga, galactogoga, sudorífica, tónica y vermífuga. (Cáceres, A. 2006; Balbachas, A; Rodríguez R, H.)

4.1.1.6 Farmacología

4.1.1.6.1 Experimental:

Estudios antimicrobianos demuestran que la tintura de hojas es inactiva contra *Cándida albicans*, *Escherichia coli*, *p. aeruginosa*, *S. aureus*, *S. typhiy* *S.*

boydi. Los extractos acuoso y etanólico tienen actividad esquizonticida contra *P. berghe*en ratón. (Cáceres, A. 2006)

4.1.1.7 Composición química:

El aceite esencial (1-2%) contiene felandreno, α -pineno, tuyona (3-12%), tuyol y derivados (alcohol, isovalerato, palmitato), bisaboleno, canfeno, cadineno, felandreno, nerol, azuleno, (camazuleno, 3,6- y 5,6-dihidrocazulemo); al saponificarse forma ácido fórmico y salicílico; absintina, anabsintina, astabsina, artametina, ácidoabsintico, pipercolico y succínico, inulobiosa, sesquiterlactonas (arabsina, artabina, santoinina);un cetofelenólido, tanino, resinas, almidones, malatos, nitratos de potasio y otras sales; flavonas y principio amargo. La semilla en base seca contiene: proteína (25.8%), grasa (33.4%) y ceniza (6.6%). (Cáceres, A. 2006)

4.1.1.8 Farmacognosia:

La materia médica son hojas secas. Macroscópicamente presenta hojas pinnadas, cabezuelas florales, olor aromático, sabor amargo; microscópicamente es un polvo verde amarillento, numerosos granos de polen, fragmentos de brácteas, tricomas glandulares de doble célula, rosetas de oxalato de calcio, y canales secretorios adyacentes a endodermis. (Cáceres, A. 2006)

Es oficial en países europeos y asiáticos. El aceite esencial es antibiótico, antihelmíntico, carminativo y emenagogo; los principios amargos son aperitivos y coleréticos. 24 ζ -etilcolesta-7,22-dien-3 β -ol es antipirético. El aceite esencial tiene densidad 0.9346, valor de ácido 2.47, valor de saponificación 146.66. La tuyona es un líquido incoloro, peso molecular de 152, soluble en solventes orgánicos. Se propone que la tuyona tiene actividad psicotomimética por reacción en los sitios receptores del tetrahydrocannabinol, lo que explicaría los efectos inducidos por su consumo.(Cáceres, A. 2006)

4.1.1.9 Toxicología:

La flor produce dermatitis en personas sensibilizadas. La DL50 de la tuyaona en ratón es 134 mg/kg. Por el daño cerebral, el licor fue prohibido en Europa en 1915; la FDA clasifica al aceite como veneno narcótico activo, con toxicidad aguda y crónica; la intoxicación o absintismo presenta convulsiones, insomnio, náusea, temblor, vértigo, demencia y muerte. Se usan derivados libres de tuyaona. El consumo crónico produce cefalea y desordenes nerviosos. Está contraindicado durante el embarazo.(Cáceres, A. 2006)

4.1.1.10 Indicaciones terapéuticas:

Por su actividad tónica y emenagoga, está indicado en el tratamiento de amenorrea, inapetencia, disquinesia biliar e infecciones por nematodos. Se recomienda la infusión (5-10 g/l), tintura (3-5 ml), extracto fluido (1-2 ml) y jarabe 3 veces al día.

Como antihelmíntico, se usa el aceite esencial diluido en aceite de oliva 1:8 y se administra en dosis de 50-100 g u 8 g/l de sumidades floridas de agua. Las formas casera o galénica no deben administrarse más de un mes. (Cáceres, A. 2006)

4.2 Parásitos gastrointestinales

4.2.1 Estrongiloidosis

Es una enfermedad verminosa debida a especies del genero *Strongyloides*, únicos nematodos que presentan en su ciclo una generación libre y otra parasitaria, en el cual, las formas adultas solo están representadas por hembras partenogénicas. (Cordero C, et al.1999)

4.2.1.1 Etiología

Una sola especie parasita a rumiantes: *Strongyloides papillosus*. (Cordero C, et al.1999)

4.2.1.2 Descripción

Se localiza en intestino delgado, su distribución es mundial y es más común en la oveja que en la vaca. Las hembras partenogenéticas miden 3.5-6.0 mm X 50 – 60 micras.

Su cuerpo es largo y filiforme, más delgado en la región cefálica. La boca está rodeada de cuatro labios y cuatro papilas. Poseen esófagos largos y casi cilíndricos, útero anfidelfo, vulva en el tercio posterior del cuerpo, rodeado de labios poco notables y cola corta, cónica y truncada posteriormente. Los huevos son elipsoidales (40-60 x 20-32 micras), de pared delgada y embrionados. (Cordero C, et al. 1999)

Las formas libres son más pequeñas y gruesas y presentan esófagos rhabditiforme. Los machos miden 700-835 micras. Poseen cola corta y cónica, con uno o dos pares de papila pre-anales y post-anales, espículas cortas, robustas, iguales, curvadas ventralmente en su extremo posterior y de 33 micras de longitud. Existe gobernáculo. (Cordero C, et al.1999)

Las hembras miden 640-1 200 micras de longitud. Su cola termina en punta, el útero es anfidelfo y los huevos están embrionados en el momento de la puesta, a menudo son vivíparas.(Cordero C, et al.1999)

4.2.1.3 Ciclo biológico

Las hembras viven en la mucosa del intestino delgado, donde ponen huevos embrionados. Son partenogenéticas. Los huevos son eliminados con las

heces, eclosionan a la L-I, rhabditiforme, en unas 6 horas, a 27 °C. Estas L-I pueden desarrollarse directamente a larvas infectantes. (Cordero C, et al. 1999)

Ambos tipos de ciclos pueden tener lugar al mismo tiempo. Las L-I recién nacidas tienen esófago rhabditiforme. Sin embargo, cuando se acerca la primera muda, el primordio principal permanece sin cambios en aquellas que se desarrollaran a larvas infectantes, mientras que en las que se transformaran en adultos de vida libre, consiste en varias células, en lugar de una, y aumenta considerablemente en longitud. (Cordero C, et al. 1999)

Las larvas infectantes son muy activas, penetran a través de la piel intacta o por los folículos pilosos de sus hospedadores o pueden ser ingeridas. La vía cutánea es la habitual vía de ingreso, y un alto porcentaje de las larvas que penetran por la piel alcanzan antes la maduración sexual que las que son ingeridas. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.1.4 Epidemiología

Los animales jóvenes son más receptivos a la enfermedad que los adultos. Es muy frecuente en corderos lechales, que en los corderos pascuales y raramente en ovejas viejas. En el ganado vacuno se infectan generalmente los terneros de menos de 4 meses, aunque los parásitos pueden estar presentes en los animales adultos sin producir síntomas. (Cordero C, et al. 1999)

Las larvas infectantes carecen de vaina y son muy sensibles a condiciones climáticas adversas. El calor y la humedad favorecen el desarrollo y permite la acumulación de gran número de larvas infectantes. Esto tiene gran importancia en explotaciones intensivas, con gran número de animales en espacios reducidos y malas condiciones higiénicas. (Cordero C, et al. 1999)

La corta duración del desarrollo de los vermes favorece la enfermedad, por lo que los animales jóvenes pronto se convierten en eliminadores, contribuyendo a incrementar rápidamente la intensidad de la infección. (Cordero C, et al. 1999)

Son perjudiciales para las larvas: la desecación, que las destruye en 5-10 minutos; las variaciones fuertes de temperatura, a 40°C las larvas mueren, y a 3°C sobreviven un par de días; la anaerobiosis permite el desarrollo, pero inhibe su movilidad, y si persiste más de 6 horas, mueren; la insolación también suprime la movilidad de las larvas y tiene efecto nocivo por elevación de la temperatura.

También agentes químicos, como el lisol al 1%, el sulfato de cobre al 10% o el yodo al 1% destruyen las larvas casi instantáneamente y, en medio ácido, la destrucción tiene lugar rápidamente. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.1.5 Patogenia

Las infecciones generalmente son ligeras, asintomáticas y relativamente poco patógenas. Solo infecciones masivas pueden causar enfermedad clínica. (Cordero C, et al. 1999)

La patogenia depende de los trastornos digestivos provocados por los parásitos adultos en el duodeno y yeyuno, lo que produce alteración de la digestión y absorción, que se traduce en retraso de crecimiento y pérdida de peso. Los adultos ejercen también una acción tóxica debido a productos de secreción y excreción, que lesionan la mucosa y favorecen la penetración de bacterias como salmonella o colibacilosis. (Cordero C, et al. 1999)

En bovinos infectados natural y experimentalmente se han observado casos de muertes súbitas de los animales sin presentación de signos clínicos. En estos casos, los animales empiezan la respiración acelerada y posteriormente respiración costal profunda. Durante el momento crítico de la muerte se observan

ruidos emitidos por la boca y espasmos, y el desenlace fatal tiene lugar en 2-4 horas. (Cordero C, et al. 1999)

En la necropsia de estos animales no se observaron lesiones en corazón ni cerebro. Lo más detectable es el gran número de parásitos hallados en el intestino delgado y del huevo en las heces. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.1.6 Síntomas

En animales jóvenes hay diarrea, a menudo con sangre y mucus, anorexia, debilidad, postración, deshidratación, anemia ligera a moderada, pelo áspero, pérdida de peso y menor ritmo de crecimiento. En corderos además, alteración del grosor de la fibra de la lana.

Cuando la infección es masiva, existen síntomas cutáneos. En principio se observa una reacción eritematosa. Las continuas exposiciones pueden originar dermatitis difusa en costados y abdomen, inflamación, edemas y urticaria. (Cordero C, et al. 1999)

Los síntomas pulmonares son taquipnea, tos, estertores y en algunos casos neumonía, favorecida por infecciones bacterianas secundarias. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.1.7 Lesiones

- Enflaquecimiento general
- Inflamaciones catarrales en duodeno y yeyuno con hemorragias petequiales y equimóticas, desprendimiento de la mucosa del duodeno, donde a veces solo se observa la *muscularis mucosae*, hidrotórax, ascitis, hígado edematoso y riñones hiperémicos. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.1.8 Diagnóstico

- Signos clínicos en jóvenes
- Hallazgo de huevos en las heces por método de flotación, larvas para el método de Baerman o coprocultivos para observar L-III fusiformes con la cola trifida son indicativos de la enfermedad.
- Los parásitos adultos pueden hallarse mediante raspados de la mucosa intestinal.(Cordero C, et al. 1999)

4.2.1.9 Tratamiento

- En ganado bovino es eficaz el tiofanato (60 mg/7kgpv/VO) e ivermectina (0.2 mg/kgpv/S. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.1.10 Control

Aparte del tratamiento antihelmíntico, se requiere una higiene estricta con limpieza de las instalaciones, mantenimiento sin humedad, y desinfección con agua hirviendo o sustancias químicas en solución, como formalina al 5%. Los pastos contaminados no deben ser utilizados por los animales.(Cordero C, et al. 1999)

4.2.1.11 Inmunidad

En los animales jóvenes adecuadamente mantenidos se desarrolla rápidamente inmunidad protectora, cuyas consecuencias son menor fecundidad de las hembras parásitas, dificultad de implantación de las procedentes de reinfecciones y expulsión de los adultos. Se ha observado dermatitis alérgica en las reinfecciones. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.2 *Neoascaris vitulorum*

Es un ascaridio específico del ganado vacuno, carabao y cebú.

La toxocarosis de los rumiantes es enzoótica y de gran prevalencia en los países tropicales y subtropicales en los que se considera negativamente importante en la producción de animales de trabajo. También puede afectar a cebaderos que incorporan terneros de variada procedencia. La parasitosis se caracteriza por trastornos intestinales que repercuten en el desarrollo y estado físico de los animales, los cuales exhalan aromas de caracteres butíricos. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.2.1 Etiología

Los agentes son vermes de color blanco rosáceo, de cutícula fina, casi traslúcida, provistos de tres labios y demás caracteres generales de los ascáridos.

Los machos miden 15-25 cm, están provistos de espículas cortas e iguales, mas varias papila irregularmente dispuestas por delante del ano y un par post-anal. Las hembras miden 20-32 cm. (Cordero C, et al. 1999)

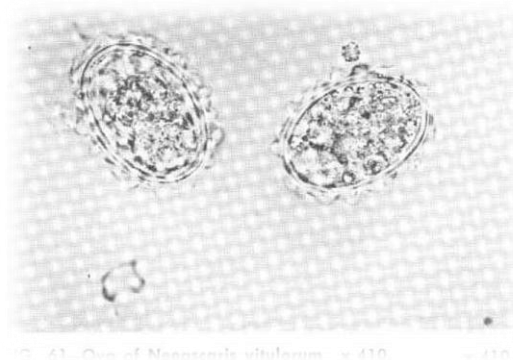


Figura 1: Huevo de Neoascaris vitulorum

4.2.2.2 Epidemiología

La infección se produce vía oral, con pienso o bebida contaminados. La L-II se libera en el intestino, pasa por vía porta al hígado, donde muda convirtiéndose en L-III, se dirige hacia el corazón y llega a los pulmones. Su destino posterior depende de la edad de los hospedadores:

- Lactantes: las larvas ascienden por bronquios y tráquea, son deglutidas y llegan a intestino delgado, donde alcanza madurez sexual.
- Destetados: desde los pulmones, sin abandonar sistema vascular, regresa al corazón para pasar a la circulación, para emprender una migración somática toxocaróide, que las sitúa en diversos órganos, donde permanecen a la espera de cambios fisiológicos del hospedador. Por tanto, en los hospederos adultos, la infección no llega a ser patente.
- Preñadas: L-III se moviliza, llegando al feto, pero la mayoría se desplaza hacia la ubre, apareciendo desde el primer día en el calostro y luego en la leche, número que se incrementa hasta cerca del mes, en que ya desaparecen. En el lactante llegan directamente al intestino delgado, alcanzando madurez sexual en 20-30 días y comienza el período patente; en los casos de infección prenatal, se inicia desde el segundo día de vida. (Cordero C, et al. 1999)

La infección patente se observa en animales de menos de 3 meses de edad, pero es rara en los menores de 6 meses. Evidentemente, el período de implantación somática supone un mecanismo prolongado de vida del verme, que se encuentra en el hospedador al abrigo de las influencias ambientales adversas. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.2.3 Patogenia

Los adultos del parásito se alimentan del quimo, utilizando especialmente glúcidos (glicocola, alanina, etc.). La producción de ácido valeriánico y caprónico parece indicar que usan ácidos grasos. La actividad tóxica que se les ha atribuido, está relacionada con metabolitos helmintianos y es una de las causas del síndrome disenteriforme. Mecánicamente pueden dar lugar a obstrucciones intestinales, cuando son abundantes los áscaris, causando dolores cólicos, o bien

por emigración errática, ocluir el colédoco e incluso llegar a la vesícula biliar. Aunque raras veces se han descrito perforaciones intestinales. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.2.4 Diagnóstico

Se apoya en el característico olor butírico de los animales, la coprología (métodos de flotación), la investigación de anticuerpos (hemaglutinación indirecta y especialmente para detectar presencia tisular de larvas, ELISA indirecto con antígenos de L-II). Deben descartarse las coccidiosis en los animales jóvenes. En la necropsia, el hallazgo de los áscaris es definitivo. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.2.5 Tratamiento

- Adipato de piperazina, 220 mg/kgpv contra vermes adultos
- Levamisol (para estadios larvarios) 7.5 mg/kgpv
- Pirantel 10-20 mg/kgpv, entre otros.
- Las ivermectina (0.2 mg<7kgpv) es plenamente activa contra los adultos y seguramente también contra las larvas. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.2.6 Profilaxis

- Rigurosas medidas de higiene en cebaderos de animales jóvenes, incluyendo limpieza, desinfección e investigación coprológica de los animales de 4-6 semanas que se incorporan a la explotación, para tratarlos inmediatamente, si fuera preciso, repitiendo el tratamiento pasadas 2-3 semanas.
- Es recomendable la serología de hembras gestantes para proceder a tratar positivas.
- Los prados contaminados deben destinarse a forraje, heno, ensilado o bien roturarlos y no para pastoreo. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.3 *Dictyocaulus*

4.2.3.1 Etiología *Dictyocaulus viviparus*

Habitualmente está asociada a un cuadro de gastroenteritis verminosa, lo cual contribuye a la severidad de la afección.




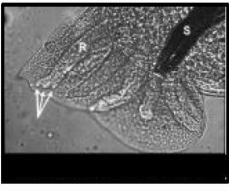
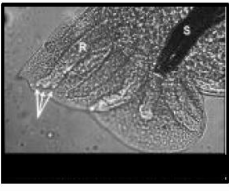
Figura 2: *Dictyocaulus viviparus*


4.2.3.2 Clasificación taxonómica

- **Orden:** Strongylida
- **Superfamilia:** Trichostrongyloidea
- **Familia:** Dictyocaulidae
- **Género:** *Dictyocaulus*
- **Especie:** *viviparus* (Schapiro, JH.)

4.2.3.3 Descripción

Nematodes anchos. Los machos miden de 3 a 8 cm, y las hembras de 5 a 10 cm. En su interior presentan una línea oscura de uno a otro extremo, que corresponde a su sistema digestivo. (Biogénesis-Bagó)

	D. viviparus	D. filaria
Macho	 Espículas pequeñas	 Espículas grandes
		 S: Espículas fuertes, cortas, color marrón oscuro, con forma de bota

	D. viviparus	D. filaria
Hembra	Extremidad posterior en forma cónica. La vulva se sitúa en la mitad del cuerpo	
Huevos	82-88 X 33-38 μm	112-138 X 70-90 μm
<div>Dictyocaulus spp.</div> <div></div> <div>(Lung Worm) X410</div>	Embrionados en el momento de la puesta	
	Larvas L1	390 X 450 μm Numerosas granulaciones intestinales parduscas.

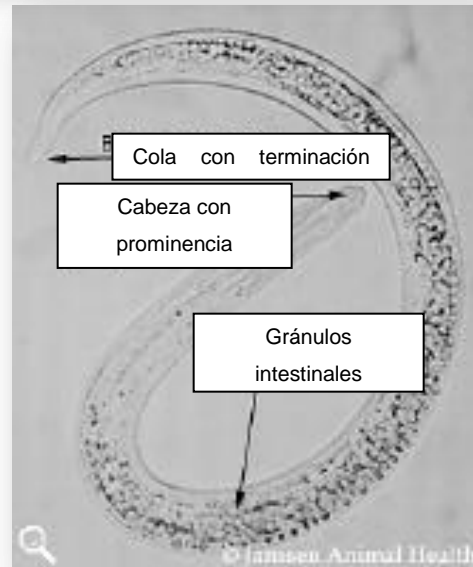


Figura 3: L1 de *Dictyocaulus filaria*. (Schapiro, JH.)

- Movimientos lentos (Lazy)
- Metacromática
- 560 μm (Schapiro, JH.)

4.2.3.4 Ciclo biológico

Las larvas nacen en el intestino, desde donde son expulsadas a través de las heces fecales.

De 7 a 20 días después (depende de las condiciones climáticas), ingresan al huésped a través del pastoreo. (Biogénesis-Bagó)

Penetran a través de la pared intestinal y viajan hasta bronquiólos y otros espacios pulmonares, donde se desarrollan en adultos colocando huevos. (Biogénesis-Bagó)

El período prepatente (desde su ingestión hasta la postura de la hembras adultas) es de 4 a 5 semanas. Los huevos son esputados hacia la boca, son ingeridos y se incuban en el intestino. (Biogénesis-Bagó)

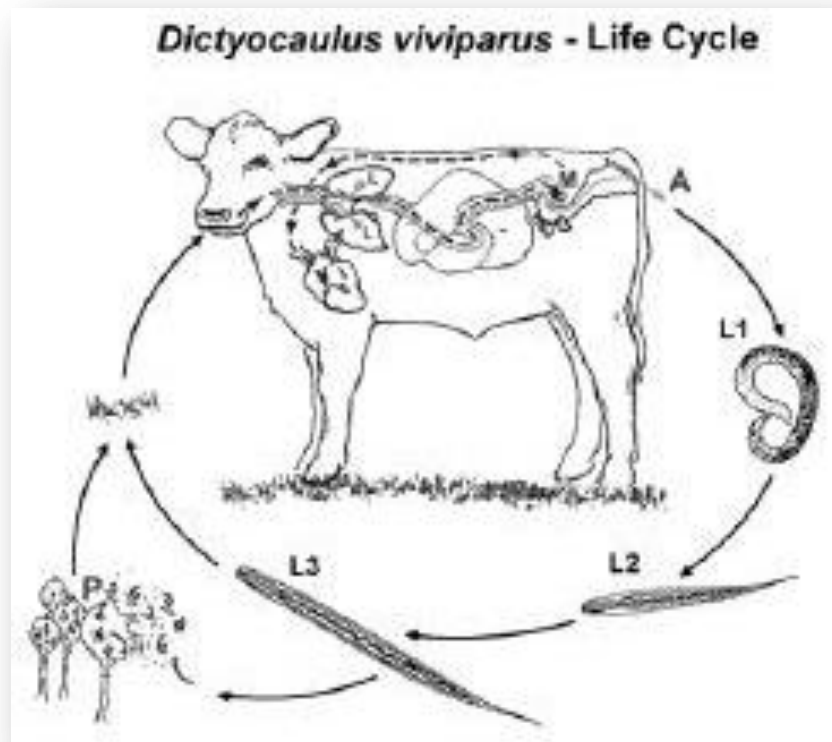


Figura 4: Dictyocaulus viviparus: ciclo biológico

L3 muy resistentes al frío y humedad, pero sensibles al calor y sequía. (Schapiro, JH)

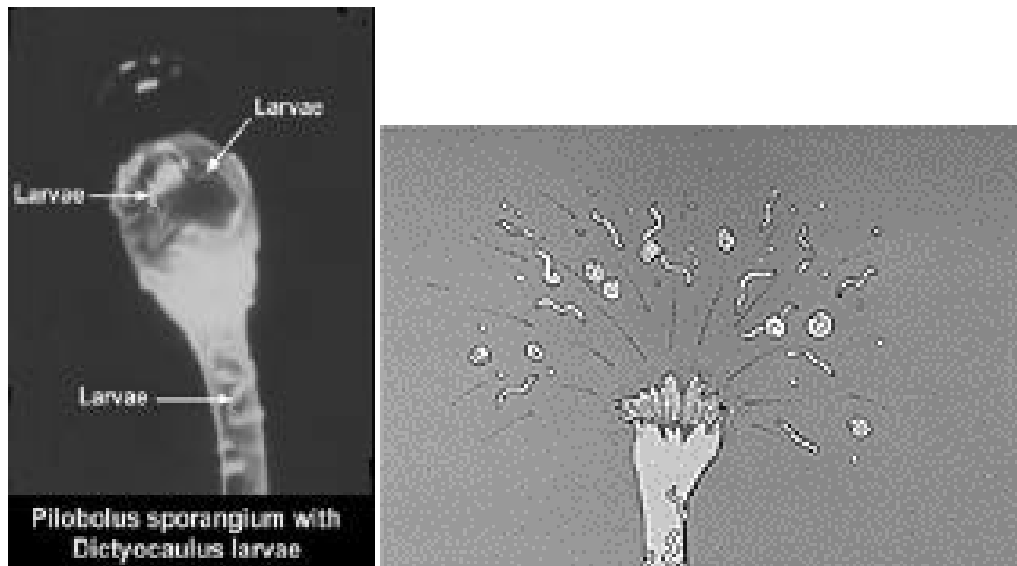


Figura 5: El hongo Pilobolus (común en la materia fecal de bovinos) puede acumular larvas de D. viviparus sobre la superficie externa del esporangio, que cuando explota puede despedir larvas hasta 3 metros (Schapiro, JH).

4.2.3.5 Epidemiología

Esta enfermedad se observa sobre todo en terneros durante su primer verano en los pastos, y los brotes se producen habitualmente en julio, agosto y septiembre, aunque pueden presentarse desde junio hasta noviembre en el Hemisferio Norte. Los adultos generalmente presentan una intensa inmunidad adquirida, pero que puede perderse en ausencia de reinfestación, y también pueden ser sensibles a reinfestaciones larvarias masivas.

En la primavera existen tres fuentes de infestación, las larvas pueden invernar en el pasto, o bien la infestación puede sobrevivir al invierno en el hospedador, tanto en forma adulta como en formas inmaduras hipobióticas. (Soulsby, EJ. 1987)

4.2.3.6 Patogénesis y síntomas

Las fases mayores de la patogenia son la parte pulmonar, la patente y la post-patente. La prepatente se asocia con el bloqueo de múltiples bronquiolos, con exudado eosinofílico y colapso alveolar. Esto se asocia con el máximo de taquipnea y tos. Puede presentarse enfisema. La fase patente discurre entre los días 25-55, y se asocia con la presencia de parásitos adultos en bronquios y tráquea. Si el animal sobrevive, la fase post-patente comienza a los 50 días, y es un proceso de recuperación. Clínicamente desciende el ritmo respiratorio, la tos se hace menos frecuente y se reanuda la ganancia de peso. (Soulsby, EJ. 1987)

Pueden observarse signos clínicos medios y transitorios en animales inmunes con intensa reinfestación. Las larvas que alcanzan los pulmones son destruidas por la respuesta inmune intensa, con formación de granulomas linforreticulares, nódulos de unos 5 mm de diámetro y obstrucción bronquial. (Soulsby, EJ. 1987)

4.2.3.7 Diagnóstico

- Se base en signos clínicos de bronquitis, respiración rápida, tos, etc.
- Demostración de larvas en heces. (Soulsby, EJ. 1987)

4.2.3.8 Tratamiento

- Puede usarse dietilcarbamazina IM 22 mg/kg/día durante 3 días
- Tetramisol: 15 mg/kg VO o parenteral
- Levamisol: 7.5mg/kg vía parenteral (Soulsby, EJ. 1987)

4.2.3.9 Profilaxis

- Proporcionar pastos limpios a los terneros.

- Uso de antihelmínticos a mitad del verano y rotación hacia pastos limpios. (Soulsby, E.J. 1987)

4.2.4 Oesophagostomum

Es el llamado gusano nodular del ganado. Se presenta en el intestino grueso de la vaca, cebú y búfalo acuático en todo el mundo. (Levine, ND, 1978)

4.2.4.1 Etiología

Oesophagostomum radiatum. Miembros de este género son conocidos como los "nodular worms" porque son asociados con formación de nódulos en los intestinos de sus hospedadores. Son parásitos comunes de rumiantes, cerdos, primates y roedores. Las especies que son encontradas frecuentemente en los animales domésticos tienen importancia patogénica. (Johnstone, C.)



Figura 6: *Oesophagostomum*.

Especies de Nematodes	Especies de Hospedadores Predilectos	Sitios
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	Ganado	Intestino grande
<i>Oesophagostomum columbianum</i>	Ganado	Intestino grande
<i>Oesophagostomum venulosum</i>	ovejas y cabras	intestino grande
<i>Oesophagostomum dentatum</i>	cerdos	colon distal
<i>Oesophagostomum quadrispinulatum</i>	cerdos	ciego y colon proximal

(Johnstone, C.)

4.2.4.2 Descripción

Se localizan en la parte posterior del intestino delgado y grueso, es cosmopolita. La cápsula bocal es relativamente superficial y la punta del cuerpo es distinta porque tiene inflaciones cefálicas de la cutícula. Los machos tienen una bolsa y el huevo pasado por las hembras es un huevo "tipo estrangilo". (Johnstone, C.; Borchert, 1981)

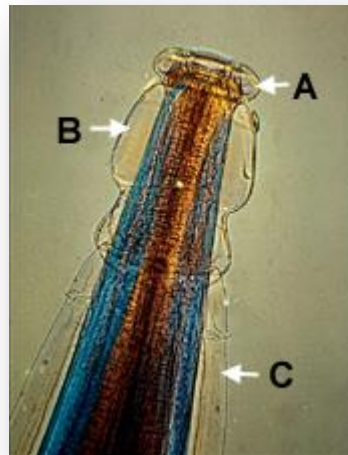


Figura 7: Oesophagostomum radiatum con modificaciones cuticular en la extremidad anterior (Johnstone).

A = vesícula cefálica

B = vesícula cervical

C = ala cervical. (Johnstone, C.)

4.2.4.3 Ciclo biológico

Después de 6 o 7 días de depositada las heces fecales aparecen las larvas. La ingestión de éstas produce la infección.

Se alojan en las paredes del intestino hasta crecer convenientemente. Su última etapa de crecimiento, su alojamiento como adultos y su ovoposición se producen en el intestino grueso. (Biogénesis-Bagó)

4.2.4.4 Síntomas

La enfermedad causada por *Oesophagostomum* se caracteriza por anemia y edema en adición de una explosiva diarrea. (Vet-zone)

- La infección aguda es el resultado de la penetración de la larva en la mucosa intestinal durante el período prepatente. La diarrea usualmente es un signo clínico característico de estos casos y puede ser acompañada por pérdidas de peso y edema submandibular en rumiantes. (Vet-zone)
- La infección crónica es más común en ovejas y es posible que se repita la infección. Hay diarrea intermitente acompañada por disminución del apetito. En casos más severos se puede acompañar por emaciación y anemia. (Vet-zone)
- Infecciones en cerdos puede producir un rango de signos clínicos, incluyendo diarrea aguda y un síndrome en hembras adultas llamado: “thin show síndrome” (bajo peso y reducción de la producción láctea). (Vet-zone)



Figura 8: Signos clínicos de Oesophagostomum radiatum

4.2.4.5 Lesiones

Forman nódulos que impiden que el intestino grueso cumpla su función de absorción agua. (Biogénesis-Bagó)

Las producciones de leche y de lana se ven entonces afectadas, además de la consecuente pérdida de peso y demás secuelas. (Vet-zone)

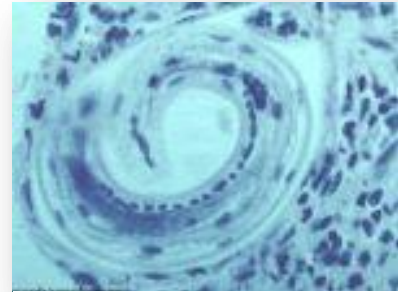


Figura 9: Nódulos en intestino.

4.2.4.6 Diagnóstico

- Como consecuencia de la irritación del colon se encuentra moco en las heces fecales. Animales inapetentes. (Biogénesis-Bagó)
- Huevos tipo estróngilos en la heces fecales, en afecciones agudas. (Biogénesis-Bagó, Vet-zone)
- En infecciones agudas el huevo tipo estróngilos puede ser visto en las heces fecales, pero es indistinguible de huevos producidos por otros estróngilos. (Vet-zone)
- En la necropsia se pueden observar la clásica lesión nodular tanto en intestino grueso como en intestino delgado. (Vet-zone)

4.2.4.7 Tratamiento

Puede utilizarse ivermectinas. Necesariamente debe repetirse el tratamiento, ya que las larvas en nódulos son resistentes a los antihelmínticos. (Biogénesis-Bagó, Vet-zone)

4.2.5 Moniezia

4.2.5.1 Etiología

- *Moniezia benedeni* - *Moniezia expansa*

4.2.5.2 Descripción

Una tenia puede medir hasta 6 metros de largo. Su escólex (cabeza) es de sólo 0,6 mm de ancho. (Merial)

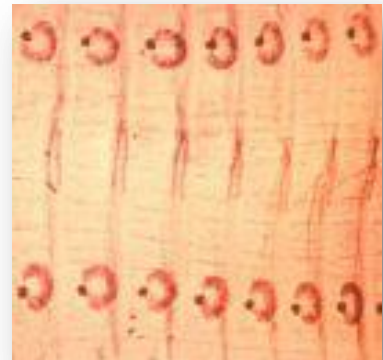


Figura 10: Moniezia - Segmentos

4.2.5.3 Ciclo biológico

Es indirecto. Los huéspedes intermediarios son los ácaros. Estos ingieren los huevos de las tenias, desalojados por las heces de los bovino, que son los huéspedes principales. A los tres meses, dentro de los ácaros está formada una larva infectiva.

Los bovinos ingieren los ácaros con los pastos, y a los 40 días pueden encontrarse en sus intestinos tenias adultas. (Merial)

4.2.5.3.1 Hospedador definitivo

- Rumiantes. (Gélvez, LD. 2009)

4.2.5.3.2 Hospedador intermediario

Los huevos de las Monienzias son ingeridos por un ácaro donde se originan los cisticercoides, los animales se contaminan cuando consumen pastos infestados con estos ácaros. (Gélvez, LD. 2009)



Figura 11: Proglótidos que forman el cuerpo del cestodo Moniezia expansa. (Universidad de Córdoba)

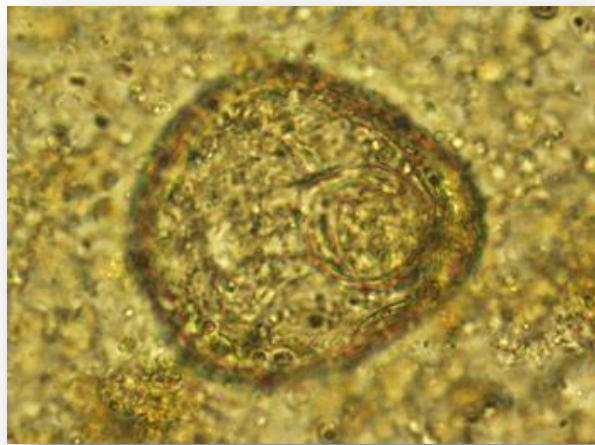


Figura 12: Huevos de Moniezia spp.

4.2.5.4 Síntomas

- Apetito irregular.
- Adelgazamiento progresivo.
- Cólicos.
- Diarrea.
- Eliminación de proglótidos. (Gélvez, LD. 2009)

4.2.5.5 Lesiones

Se instalan adhiriéndose firmemente a la pared del **intestino** por su extremidad anterior o escólex. No causan una enfermedad seria, pero compiten con el huésped por la nutrición, representando pérdidas en producción de carne y leche. (Merial)



Figura 13: Cabeza y cola de Moniezia spp.

4.2.5.6 Diagnóstico

Segmentos de tenia se observan en heces fecales. Dentro de estos segmentos se encuentran los huevos de forma triangular. (Merial)

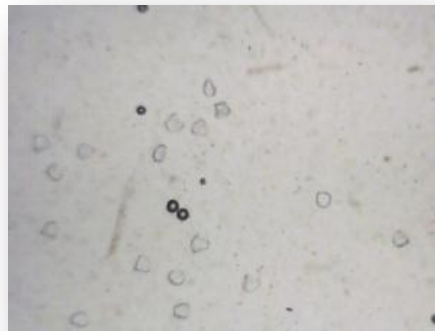


Figura 14: Huevos de Moniezas p. (Day at the Ranch. 2008)

4.2.5.7 Tratamiento

Se utiliza la niclosamida, praziquantel, albendazol y fenbendazol. (Gélvez, LD. 2009)

4.2.6 Trichostrongilidosis de los rumiantes.

Los nematodos gastrointestinales son los parásitos frecuentes de los rumiantes en todo el mundo, especialmente en zonas templadas y húmedas en animales de pastoreo, causando gastroenteritis parasitarias, procesos generalmente endémicos, de curso crónico y mortalidad baja, producidos por varias especies que se localizan en el cuajar e intestino. Se caracterizan por alteraciones digestivas, retraso del crecimiento, disminución de las producciones y, en ocasiones, anemia. La intensidad de parasitación varía con la edad de los animales, y sobre todo, con el sistema de producción. (Cordero C, et al. 1999)

Las trichostrongilidosis son parásitos muy difundidos, de carácter endémico, que afectan a rumiantes domésticos y silvestres, especialmente a los jóvenes. También pueden estar afectadas otras especies animales, como équidos, suidos, leporinos y aves, e incluso el hombre.

Están producidas por trichostrongilidosis que se localizan en el cuajar e intestino delgado y se caracterizan por trastornos gastroenteríticos, retraso del crecimiento, disminución de las producciones, anemia y raramente, muerte. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.1 Etiología

Los nematodos gastrointestinales parásitos de los rumiantes pertenecen a diversas familias y géneros, destacando las siguientes: Trichostrongylidae (Haemonchus, Ostertagia, Teladorsagia-las especies de este género se incluían en el género Ostertagia, y así aparecen en la mayoría de los libros de texto-, Trichostrongylus, Marshallagia, Cooperia); Molineidae (Nematodirus); Ancylostomatidae (Bunostomum) y Strongylidae (Chabertia y Oesophagostomum). (Cordero C, et al. 1999)

Generalmente las infecciones son mixtas, participando dos o más géneros y varias especies, lo que explica la denominación general <gastroenteritis parasitarias>, aunque son más frecuentes los tricostrongilidosis. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.1.1 Género *Cooperia*

Las *Cooperia* spp. Se encuentran en el intestino delgado y con menor frecuencia en el cuajar. Son relativamente pequeñas, de color rojizo y en el extremo anterior tienen una vesícula cefálica, muy característica. La cutícula presenta estrías transversales muy manifiestas en la región esofágica. Las especies más frecuentes son:

- *Cooperia onchophora* se presenta principalmente en ganado bovino.
- *Cooperia punctata* se presenta en el ganado bovino y con menos frecuencia en el ovino.
- *Cooperia curticei* es la especie de mayor interés de ganado ovino y caprino. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.1.2 Género *Trichostrongylus*

Incluye especies parásitas del cuajar e intestino delgado. Son vermes pequeños (5-8 mm), muy finos y de color pardo rojizo. Los machos tienen las espículas cortas, robustas y retorcidas. Las especies más frecuentes son:

- *Trichostrongylus axei* es la única especie presente en el cuajar y la de menor tamaño. Se ha encontrado también en el estómago del cerdo, equino y hombre.
- *Trichostrongylus colubriformis* vive en el intestino delgado y, a veces, en el cuajar de rumiantes, pero también en conejos, cerdo, perro y hombre.
- *Trichostrongylus capricola*, parásito del intestino delgado de cabras y, menos frecuentemente, de ovejas. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.1.3 Género *Haemonchus*

La especie más importante es *Haemonchus contortus*, que se localiza en el abomaso. Los machos miden 19-22 mm y las hembras 25-34 mm. Son hematófagos y en fresco tienen color rojo debido a la sangre ingerida. El aparato genital, de color blanquecino, está enrollado alrededor del intestino, de color rojo. En la cavidad bucal tiene una lanceta dorsal con la que erosionan la mucosa gástrica. Su cutícula es lisa y provista de pailas cervicales prominentes. El macho posee una bolsa copuladora muy desarrollada, caracterizada por la asimetría del lóbulo dorsal. La hembra tiene una solapa vulvar muy prominente y de interés morfológico. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.2 Ciclo biológico

Es directo. Los animales parasitados excretan con sus heces huevos prácticamente indiferenciables, excepto los de las *Nematodirus spp.*

Los huevos tienen forma ovoide, son incoloros y de cascara fina. Su tamaño oscila entre 70-100 µm de longitud por 40-60 µm de anchura, excepto los de *Nematodirus* y *Marshallagia* que miden más de 130 µm de longitud. Salen con las heces en fase de blástula con un número variable de blastómeros, según la especie. *Nematodirus* se reconoce fácilmente por su tamaño y por tener 8 blastómeros. La excreción de huevos es variable y depende del hospedador (edad, estado inmunitario, consistencia fecal) y del parásito (proliferidad de las hembras). En este sentido algunos parásitos son muy prolíficos (*Haemonchus*: 5000-10000 huevos/días); moderadamente prolíficos (*Trichostrongylus* y *Ostertagia*: de 100-200 huevos/día); y poco prolíficos (*Nematodirus*: 50 huevos/día). Una vez eliminados con las heces, si las condiciones son adecuadas, en el interior del huevo se desarrollan las L-I que eclosionan en la masa fecal, mudan dos veces pasando a L-II y a L-III, que ya son infectantes. Estas retienen la cutícula de la fase anterior y emigran a la hierba donde permanecen hasta ser ingeridas por un hospedador. (Cordero C, et al. 1999)

En circunstancias óptimas se forma L-III en 5-14 días, aunque en condiciones naturales puede alargarse hasta 3-4 meses (5 a 7 para *H. Contortus*, *Trichostrongylus spp.*, *Ostertagia spp.* y *Cooperia spp.*; 14 para *Nematodirus spp.*). En las *Nematodirus spp.* todas las fases larvarias se desarrollan en el interior del huevo, eclosionando finalmente las L-III. La infección de los animales se realiza por la ingestión de L-III con la hierba. Tras la ingestión a los 30 minutos aproximadamente), las larvas pierden la vaina en el aparato digestivo del animal, por efecto de diversos estímulos del hospedador (amortiguador bicarbonato-CO₂, CO₂ gaseoso, etc.). Este estímulo hace que la larva segregue un fluido de muda que actúa sobre la cutícula provocando su ruptura, con lo que la larva, ayudada por sus movimientos, puede salir.

Las larvas desenvainadas penetran en distintas zonas dentro de la mucosa digestiva. La *Ostertagia* y *Teladorsagia spp.* se sitúan en la zona antro pilórica, en la base de las glándulas gástricas y *Haemonchus contortus* se localiza preferentemente en la mucosa fúndica. Por su parte, las *Trichostrongylus spp.* se sitúan en el primer tercio del intestino delgado, entre el epitelio y la membrana basal de la mucosa y las *Cooperia spp.* y *Methodirus spp.* penetran en la mucosa intestinal entre las vellosidades intestinales. Una vez en la mucosa, las larvas mudan otra vez y pasan L-IV en el interior de las glándulas o profundamente en los espacios entre las vellosidades intestinales, según las especies. Después de la última muda, se transforma en L-V o preadultos que maduran sexualmente y pasan a adultos. Tras la copula, las hembras comienzan a poner huevos, cerrándose el ciclo. En determinadas circunstancias, el desarrollo larvario en el hospedador puede detenerse durante cuatro o cinco meses; en el caso de *Ostertagia*, *Teladorsagia* y *Haemonchus* inmediatamente después de cormadas las L-IV (El IV, early larva, larva temprana) y en *Trichostrongylus*, como L-III. (Cordero C, et al. 1999)

Aunque la naturaleza exacta del estímulo no está totalmente aclarada, el fenómeno denominado hipobiosis o inhibición larvaria, tiene lugar cuando las condiciones ambientales son adversas (meses fríos en el invierno europeo; estaciones secas en países africanos). Parece que la capacidad de inhibición del desarrollo es un carácter heredable, por lo que se considera una adaptación del parásito a la resistencia del hospedador; a factores ambientales adversos, o ambos a la vez. También influye la edad del hospedador, al igual que la exposición previa. Las causas de la desinhibición no se conocen, pero el hecho es muy importante desde el punto de vista patológico, pues la desinhibición sincromática de las larvas hipobióticas puede dar lugar a procesos graves –ostertagiosis de tipo II- al producirse marcados cambios celulares de forma simultánea; y epidemiológico, ya que al coincidir en el tiempo la madurez sexual de los adultos procedentes de larvas hipobióticas se eliminan con las deyecciones de los animales cantidades muy elevadas de huevos que contribuyen de forma significativa a la contaminación ambiental, en una época del año favorable para el desarrollo de las L-III, de manera que el riesgo de infección para los animales jóvenes es muy alto. En ausencia de hipobiosis, la duración de la prepotencia es de unos 20 días (15 días en tres *Cooperia* spp.; 17 en *Trichostrongylus*, *Ostertagia* y *Teladorsagia* spp.; 20 para *Haemonchus contortus*, y 28 días en *Nematodirus* spp.). (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.3 Epidemiología

Uno de los factores más importantes en la Epidemiología de las trichostrongiloidosis es la elevación periparto, que constituye una importante fuente de contaminación de los animales. Consiste en un incremento de la excreción fecal de huevos, descrito inicialmente en la primavera, aunque tiene lugar en los alrededores del parto. Hay evidencias que indican que es el resultado de una ruptura inmunitaria temporal que puede estar relacionada con los cambios endócrinos. (Cordero C, et al. 1999)

En el exterior, el desarrollo y la supervivencia depende, sobre todo, de la temperatura y la humedad. Las bajas temperaturas retrasan el desarrollo- y producen elevada mortalidad- que se detiene por debajo de 9°C. Las temperaturas críticas por debajo de las cuales el desarrollo no tiene lugar se ha estimado que son 5°C para *Ostertagia* spp. y 12°C para *Haemonchus contortus*. A medida que la temperatura aumenta lo hace también la velocidad del desarrollo hasta alcanzar el máximo, alrededor de los 26-27°C, en la mayoría de las especies, por encima del cual la mortalidad es más elevada. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.4 Resistencia del hospedador

Los mecanismos de resistencia del hospedador a continuas infecciones para evitar cargas parasitarias elevadas se pueden resumir en cuatro apartados:

- a) Resistencia al establecimiento de los vermes: o paulatina eliminación de los mismos, diferenciando entre la resistencia natural, de origen genético, y la resistencia adquirida con la edad. Se han descrito dos tipos de mecanismos de regulación de la resistencia a la infecciones:
 - La carga parasitaria se encuentra reglada por la corta vida media de los parásitos con una pérdida constante de adultos y relacionada con el número de larvas ingeridas, que no se ve afectada por la administración de cortisona, lo que hace suponer que dicha regulación no está mediada inmunológicamente.
 - Se requiere un umbral mínimo de estímulo antigénico para que haya resistencia al asentamiento de los vermes o a su expulsión. De esta forma cuando disminuye la dosis, aumenta el tiempo de respuesta necesario. La respuesta varía en animales inmunodeficientes, por lo que, pasado un cierto umbral de información, la respuesta inmunitaria del hospedador evita cargas parasitarias masivas. (Cordero C, et al. 1999)

- b) Disminución de la prolificidad de las hembras: En animales resistentes, las hembras parasitas tienen un menor número de huevos y menor desarrollo. La respuesta inmunitaria del hospedador impide la adecuada alimentación del parásito con las consecuencias que ello tiene su desarrollo y capacidad reproductora. (Cordero C, et al. 1999)
- c) Auto curación: Es un drástico descenso en la excreción fecal de huevos en animales expuestos a infecciones y reinfecciones por *H. Contortus*, debido a la expulsión masiva de adultos. Depende de una reacción de hipersensibilidad de la mucosa gástrica al estímulo de nuevas larvas, pero no parece estar inmunológicamente mediada, pues aparece en animales adultos y jóvenes con altas y bajas cargas. (Cordero C, et al. 1999)
- d) Inhibición del desarrollo larvario. Los factores ambientales son determinantes en la inhibición del desarrollo. Además de causas climáticas, se admite una respuesta del hospedador frente a la ingestión continuada de larvas, provocando un alargamiento en el tiempo de desarrollo endógeno. Por ejemplo, se encuentran mayor número de larvas inhibidas de *H. contortus* en animales que ya tenían una población anterior, que en animales primoinfectados. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.5 Patogenia

En condiciones naturales coexisten en un mismo hospedador varias especies diferentes con mecanismos de acción patógena distintas y localizaciones en diversos tramos del tracto gastrointestinal. La acción patógena total, cuya gravedad depende principalmente de la edad de los animales y la intensidad de la infección, es al menos, la suma de la acción patógena de cada una de las especies implicadas. Las especies que se localizan en el cuajar producen tensiones en las glándulas parasitadas, consecutivas a la penetración y

crecimiento de las larvas en su interior lo que origina su dilatación y una marcada protrusión sobre la superficie de la mucosa. Las células de las glándulas parasitadas son reemplazadas por células diferenciadas. (Cordero C, et al. 1999)

Al salir las primeras larvas de la mucosa, entre 17-21 y los 35 días de la infección, aparecían alteraciones en las glándulas circundantes a las parasitadas. La salida del parásito produce lisis en las células epiteliales del borde superior de las glándulas, estimulando la rápida división celular y originando una marcada hiperplasia con engrosamiento de la mucosa, edema submucoso y aumento de células plasmáticas. Los espacios intercelulares epiteliales se encuentran dilatados y los complejos de unión entre las células desaparecen. (Cordero C, et al. 1999)

A partir del día 35 pi, hay un retorno a la normalidad estructural y funcional de la mucosa gástrica hacia el día 63-70 pi. Las células de las glándulas adyacentes a las parasitadas continúan revestidas por el epitelio cilíndrico de células mucosas. (Cordero C, et al. 1999)

Macroscópicamente, la lesión que se produce es un nódulo circular abultado, de 2-3 mm de diámetro, con un orificio central, si la larva ha salido ya de su interior. En infecciones intensas, esta reacción nodular da origen a la aparición de una mucosa con aspecto característica de <cuero repujado>. (Cordero C, et al. 1999)

En las infecciones por *H. Contortus*, los daños más graves se producen una vez que las larvas han emergido de las glándulas y se deben a la hematofagia. A los días se ven claramente pequeñas úlceras con hemorragia capilares. La separación entre células da lugar a un aumento de la permeabilidad, que explica parte de la patogenia de estos procesos. Por ejemplo, la alteración de la integridad de la capa mucosa del tubo digestivo conduce a la modificación de la diferencia

del Potencial Transmural (DPT)-potencial eléctrico a través de la pared gástrica e intestinal- y de la concentración intraluminal de iones. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.6 Síntomas

La aparición de signos clínicos en la tricostrongilidosis está relacionada con factores del parásito (ciclo endógeno de las especies implicadas, hábitos alimentarios, dosis infectante) y del hospedador (edad, receptividad, estado nutritivo).

La tricostrongilidosis están asociadas a una serie de signos clínicos entre los que destacan una menor ganancia en peso, mal estado general, inapetencia y, frecuentemente, diarrea. Asimismo, hay cambios característicos en la composición de la sangre como hipoalbuminemia con disminución en la concentración de las proteínas totales, y la anemia. La anemia es un signo característico de las infecciones por especies hematófagas, como *H. contortus* (la pérdida media diaria de sangre es de 0.05-0.07 ml por potasio), aunque puede observarse anemia en animales que padecen un cuadro crónico causado por especies no hematófagas. En este caso, sería más una consecuencia de deficiencias nutritivas asociadas a la anorexia y a la excesiva pérdida de proteínas plasmáticas a través de la mucosa digestiva que a una pérdida real de sangre. En relación con la pérdida de proteínas plasmáticas, una de las alteraciones más características de la tricostrongilidosis es hipoproteinemia, con un marcado descenso de la albumina. En las primoinfecciones de bovinos por *Ostertagia ostertagi*, la pérdida de proteínas plasmáticas se ha atribuido a cambios físicos en la mucosa gástrica, con disociación de las uniones intercelulares de las células epiteliales y áreas de destrucción celular. Por el contrario, en animales que han tenido un contacto previo con los parásitos, la pérdida parece estar relacionada, sobre todo, con un incremento de la permeabilidad de la mucosa, producido por una reacción inmunitaria a las larvas. (Cordero C, et al. 1999)

Se han descrito alteraciones en la concentración de otras proteínas plasmáticas, como IgM, IgA. En general, se describe un incremento en la fracción gamma-globulina, relacionada con la respuesta inmunitaria, lo que unido a la hipoalbuminemia origina una disminución en el cociente albumina/globulinas. La anorexia es un signo común. La reducción del consumo puede ser desde un 20% en infecciones producidas por *Ostertagia* hasta el 55% en el caso de *Trichostrongylus*. Las causas no se conocen con claridad, aunque el dolor puede ser responsable en algunos cuadros anoréxicos. Otro de los factores que afectan el apetito es la colecistoquinina (CCK). La inyección de OP-CCK en el ventrículo izquierdo del cerebro de ovejas produce una notable disminución en la ingestión de alimentos. (Cordero C, et al. 1999)

En cuanto a los trastornos digestivos, la diarrea puede aparecer en infecciones moderadas y graves producidas por los nematodos gastrointestinales más frecuentes, excepto *Haemonchus* spp. En infecciones por *Ostertagia* y *Teladorsagia* spp., la aparición de diarrea coincide con la maduración de larvas de adultos jóvenes. La elevación del pH gástrico favorece el incremento de la población bacteriana, lo que contribuye a la patogenia de la diarrea.

En las infecciones del intestino delgado, debido a la atrofia de las vellosidades intestinales, se instaura un síndrome de mala absorción. La consecuencia clínica es la diarrea, que se debe a una mayor pérdida de agua fecal y de electrolitos (a veces el contenido fecal de electrolitos puede ser como el del plasma). Se pierde sodio, potasio, cloruro y bicarbonato, originándose acidosis, deshidratación e insuficiencia renal. (Cordero C, et al. 1999)

En cuanto a las pérdidas productivas, los efectos del parasitismo sobre la producción son conocidos. Se reduce la ganancia diaria de peso, el crecimiento y la calidad de la lana y la producción de leche. Las alteraciones digestivas hacen que el organismo disponga de cantidades reducidas de proteínas, utilizándolas

para funciones primarias en detrimento de otras: ganancia de peso, producción láctea o de lana. La mayoría de las infecciones son leves y no producen signos clínicos manifiestos. Sin embargo, sobre todo en los animales más jóvenes, que pueden albergar cargas parasitarias mucho más elevadas que los adultos, las tricostrongilidosis dan lugar a signos clínicos cuya intensidad es variable. En este sentido se pueden considerar dos formas clínicas: aguda y crónica. (Cordero C, et al. 1999)

- La forma aguda es frecuente en los animales jóvenes. Consiste en una gastroenteritis catarral con diarrea, deshidratación y ligera anemia. Los corderos dejan de ganar peso, pero al continuar la diarrea adelgazan rápidamente. Una imagen característica es la aparición de los animales con los cuartos traseros manchados (<diarrea negra de los corderos>). (Cordero C, et al. 1999)
- La forma crónica es más frecuente en los adultos. Se caracteriza básicamente por emanación; los animales pierden progresivamente el apetito con disminución del peso corporal hasta llegar a la atrofia de la musculatura esquelética. Ninguno de los tricostrongilidosis produce signos patognomónicos, pero puede considerarse que cada especie parásita ocasiona unos síntomas que predominan sobre los demás. (Cordero C, et al. 1999) (Cordero C, et al. 1999)

El signo predominante en las infecciones por *Haemonchus spp.* es la anemia. La forma sobreaguda aparece en animales muy jóvenes en el primer año de pastoreo, expuestos a una infección masiva. La anemia se desarrolla rápidamente, hay gastritis hemorrágica intensa y muertes en la prepotencia. (Cordero C, et al. 1999)

La haemoncosis aguda también se presenta en animales jóvenes, pero en infecciones menos intensas. La anemia se acompaña de hipoproteinemia y edemas en algunas zonas como la región submandibular (papo) y se produce la muerte. La cantidad de huevos fecales es alta (100,000 hpg). El cadáver presenta edema generalizado, anemia y entre 1000 y 10000 vermes. (Cordero C, et al. 1999)

La forma crónica es la forma más común de considerable importancia económica. Cursa con una morbilidad del 100% y baja mortalidad. La anemia e hipoproteinemia dependen de la capacidad eritropoyética del animal de sus reservas de hierro y nutricionales. El número de parásitos es bajo (100-1000). La cantidad de huevos fecales es menor de 2000 hpg. En la necropsia se observa gastritis hiperplásica y alteraciones crónicas de la médula ósea. (Cordero C, et al. 1999)

Cuando la infección se debe a *Trichostrongylus spp.* hay descenso acusado del apetito y pérdida de peso en pocos días. Afecta principalmente a animales jóvenes que eliminan heces diarreicas muy oscuras (diarrea negra). (Cordero C, et al. 1999)

Las infecciones por *Cooperia spp.* y *Nematodirus spp.* -estas últimas en animales jóvenes, preferentemente-, producen enteritis con diarrea profusa. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.7 Lesiones

- En la necropsia: presencia de vermes en aparato digestivo.
 - Menos de 2000 parásitos: infecciones ligeras.
 - Más de 10 000 parásitos: infecciones intensas.
 - A partir de 50 000 parásitos: infecciones masivas.

- En los animales muertos como consecuencia de la infección, además de las lesiones inespecíficas debidas a trastornos generales, como emaciación, deshidratación, anemia, diarrea, etc., existen otras lesiones más específicas, limitadas al tracto digestivo y relacionadas de alguna manera con las especies implicadas.
- Cuando participa *Haemonchus spp.*, macroscópicamente son notables las consecuencias de la anemia: mucosas y piel anémicas, sangre acuosa, hidrotórax, ascitis, hidropericardio. El contenido gástrico es de color pardo rojizo y se observa la presencia de vermes de la misma tonalidad. En toda la mucosa gástrica aparecen petequias, edema y erosiones.
- En las infecciones por *Trichostrongylus spp.*, se observa un cuadro de enteritis aguda. Hay hiperemia y edema en la mucosa del intestino delgado, con exudado catarral que, en casos extremos, es de tipo diftérico.
- El intestino parasitado por *Cooperia spp.*, no suele presentar lesiones muy específicas, a pesar de la hematofagia. A veces se produce una inflamación moderada. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.8 Diagnóstico

Debe realizarse en base a:

- Los signos clínicos: son orientativos. Debe sospecharse cuando se observa un deterioro general del rebaño
 - cuando predomina *Haemonchus*, la anemia intensa, sobre todo en animales jóvenes; con casos de muertes súbitas, se sospecha la posibilidad de esa etiología. Sin embargo, este diagnóstico de presunción requiere confirmación.
- Historial epidemiológico.

- **Análisis de laboratorio:**
 - Se realiza mediante análisis carpológicos y, eventualmente, determinando el valor de algunos parámetros sanguíneos, como el pepsinógeno.
 - Con independencia de los errores de la técnica utilizada, el número de huevos está influido por una serie de factores, que deben valorarse al interpretar los resultados. Todos los huevos son similares, lo que dificulta su diferenciación.
 - El método más adecuado para la identificación es el coprocultivo, y el estudio de los caracteres morfológicos de la L-II que se desarrollan a partir de huevos. (Cordero C, et al. 1999)
- **Estudio anatomopatológico:**
 - Incluye lesiones generales y locales. (Cordero C, et al. 1999)

4.2.6.9 Tratamiento

El control y profilaxis de las tricostrongilidosis debe contemplar un conjunto de acciones que combinen los tratamientos antihelmínticos estratégico con prácticas de pastoreo que limiten los riesgos de infección.

Entre los antihelmínticos mencionaremos

- Benzimidazoles y probendazoles (albendazol, oxibendazol, parbendazol, mebendazol, oxfendazol, fenbendazol, flubendazol y cambendazol): todos se dan vía oral
- Imidazotiazoles (tetramisol y levamisol): 2 días de retiro para leche y 7 para carne.
- Lactonas macrocíclicas (ivermectina, doramectina): vía oral o parenteral a dosis bajas de 0.2 mg/kgpv.
- Organofosforados (laxon, coumafós, triclorfon, naftalofós y crumofate)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Descripción del área de estudio

La parte experimental se realizó con ganado bovino propiedad de Oscar González, en la finca ubicada en aldea Las Lisas, Chiquimulilla, Santa Rosa.

5.2 Materiales

5.2.1 Recursos humanos:

- Estudiante investigador
- Catedráticos asesores
- Técnico laboratorista del departamento de parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Técnico del Laboratorio de Bromatología, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Personal de la finca.

Recursos de laboratorio:

- Microscopio
- Balanza electrónica de precisión
- 1 cámara de McMaster
- 1 Tuvo Plástico con doble línea en el extremo superior o medio.
- 1 gotero.
- 1 mortero con pistilo.
- 1 tamiz.

- 1 Beaker de 200 ml.
- 1 Beaker de 20 ml.
- 5 libras de azúcar.
- 1 frasco plástico para almacenar la solución sobresaturada.

5.2.2 Recursos de tipo biológico:

- Plantas de ajeno (*Artemisia absinthium*)
- 20 animales jóvenes entre 1-3 meses de edad (10 terneros por grupo).



Figura 15: Planta de ajeno.

5.2.3 Recursos de campo:

- 1 báscula para ganado
- 100 bolsas plásticas de 5 libras para coleccionar heces fecales.
- 1 hielera.
- Guantes de látex.
- Libreta de apuntes
- Lapicero
- Cámara fotográfica

5.2.4 Metodología:

5.2.4.1 Criterios de inclusión

Se utilizaron 20 terneros menores de tres meses de edad, con carga parasitaria. A quienes se les practicaron 3 muestreos fecales; el primero en el día cero, antes de la administración del tratamiento; el segundo y tercero en el día 15

y 30 postratamiento respectivamente, para observar el comportamiento de los parásitos.

5.2.4.2 Descripción del área de estudio

Las Lisas posee una conformación litoral de 9 kilómetros a lo largo de la costa del Pacífico de Guatemala, en las coordenadas 13° 48'15" de latitud y 90° 13'13" de longitud. Con límites geográficos establecidos entre la bocanara de El Jote y la comunidad de El Ahumado, pertenecientes al municipio de Chiquimulilla, departamento de Santa Rosa. En esta área drenan las aguas provenientes del río Paz y parte de las aguas del río Los Esclavos. Se ubica a una altitud de 21.09 pies sobre el nivel del mar.

5.2.5 Cálculo de peso:

Se calculó con una báscula para ganado.

5.2.6 Dosificación

Se administró durante tres días consecutivos la dosis de 6mg/Kg¹, usando como base la dosis máxima utilizada en roedores.

5.2.7 Preparación del ajenjo

Debido a la mala palatabilidad del ajenjo, se optó por una transformación física del follaje.

Se procedió a licuar el follaje fresco, para facilitar la administración, agregando agua. A razón de:

- 200 ml de Agua potable
- 10 gr de follaje

¹Dra. Amarilis Saravia (comunicación personal)



Procedimiento: Se pesaron 10 gramos (10,000 miligramos) del follaje de ajeno, descartando únicamente el tallo principal. Finalmente se agregó agua suficiente para aforar la solución a 200 ml.



Estas cantidades fueron utilizadas para cada día de tratamiento.

La dosis a administrar se calculó en base al peso de los terneros, a través de reglas de tres, simples:

Primero: establecer la dosis

6 miligramos de ajenjo	-----	1 kg de peso
X	-----	kg de peso del ternero

X= miligramos de ajenjo a administrar al ternero

Segundo: calcular el volumen de la solución a administrar a cada ternero.

10,000 miligramos	-----	200 ml agua
X miligramos de ajenjo a administrar	-----	Mililitros de solución a administrar

5.2.8 Integración de los grupos

Los 20 terneros se dividieron en 2 grupos de 10; al grupo 1 le denominamos Grupo Tratamiento, a los cuales se les administró el tratamiento con

ajeno por tres días consecutivos y grupo 2: Grupo control, a los cuales no se les administró ningún tratamiento.

5.2.9 Administración del ajeno a los terneros

Se administró a los terneros del grupo tratamiento en forma individual la preparación del ajeno por vía oral, a través de un dosificador.



5.2.10 Toma y procesamiento de muestras

Se recolectaron las muestras fecales de cada animal por vía anal, procesadas en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por el método de McMaster.

Las muestras se recolectaron a los 15 días y a los 30 días, posteriores a la administración del tratamiento.



5.2.11 Análisis de los datos

Los datos se analizaron con la prueba de Mann Whitney para comparar entre los dos grupos (tratamiento y control) en cada fecha de evaluación de las heces. (Infante G, S; et al. 1984)

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A lo largo del experimento, se hallaron los parásitos: *Strongyloides papillosus*, *Neoascaris vitulorum*, *Oesophagostomum radiatum*, *Trichostrongylus sp.* y *Haemonchus contortus*, de los cuales vemos que en la tabla 7: promedios del número de parásitos por gramo de heces, sometidos a la prueba de Mann Whitney, observamos que para el caso de: *Strongyloides papillosus*, *Neoascaris vitulorum*, *Oesophagostomum radiatum*, *Trichostrongylus sp.* y *Haemonchus contortus*, no existen diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$) entre el grupo tratado con ajeno y el grupo testigo. Estos datos indican, para este estudio, que el ajeno no fue efectivo para reducir la carga intestinal de parásitos.

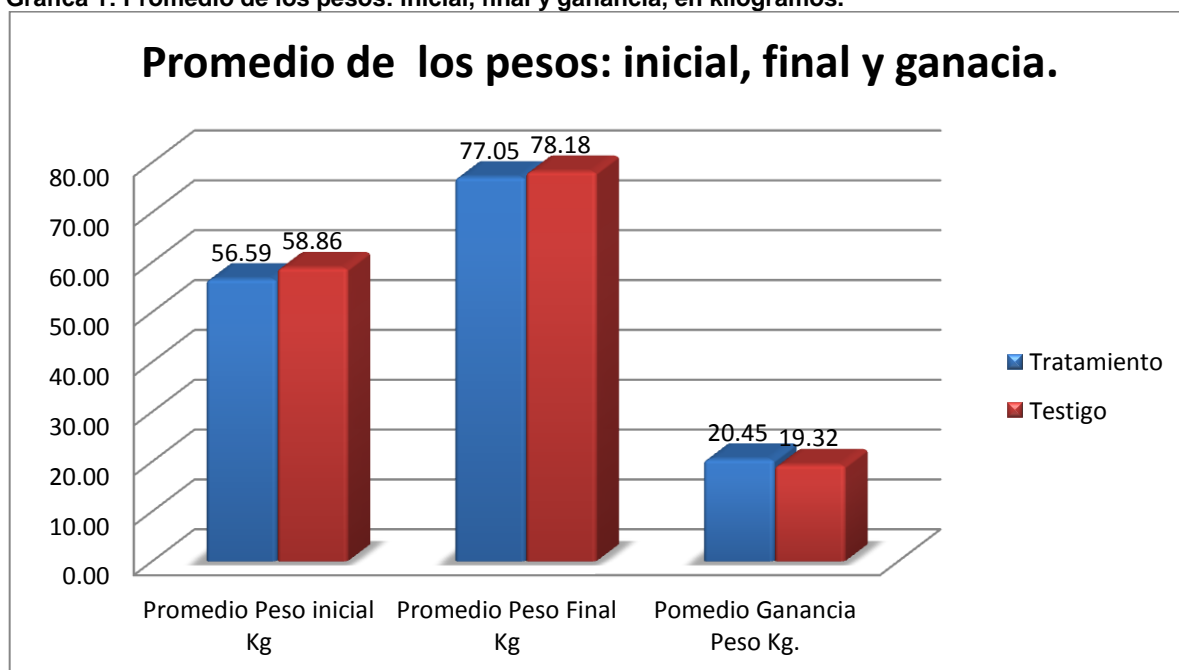
Tabla 1: Resultados de los pesos al inicio y final del experimento, indicando la ganancia de peso.

		edad en semanas al día 0	SEXO	peso inicial KG	peso Final KG	Ganancia de peso
Grupo Tratamiento	1	12	m	52.27	75.00	22.73
	2	14	h	63.64	84.09	20.45
	3	12	m	56.82	81.82	25.00
	4	12	h	47.73	65.91	18.18
	5	10	h	54.55	70.45	15.91
	6	10	h	36.36	56.82	20.45
	7	6	m	59.09	81.82	22.73
	8	14	h	65.91	81.82	15.91
	9	10	h	56.82	75.00	18.18
	10	12	h	72.73	97.73	25.00
Grupo Control	11	10	m	52.27	75.00	22.73
	12	16	m	70.45	86.36	15.91
	13	12	h	54.55	72.73	18.18
	14	14	m	79.55	104.55	25.00
	15	8	h	34.09	56.82	22.73
	16	12	h	52.27	72.73	20.45
	17	12	h	65.91	79.55	13.64
	18	14	h	65.91	79.55	13.64
	19	8	h	45.45	70.45	25.00
	20	11	h	68.18	84.09	15.91

Fuente: Investigación propia

En la tabla 1 se observa el peso de los terneros al inicio (día cero) y al final del experimento, es decir, al día 30. Los pesos están dados en kilogramos. En la columna: Ganancia de peso, se encuentran los valores de la ganancia de peso obtenida durante el período del experimento, en kilogramos, el cual se obtuvo de la resta del peso inicial al peso final.

Gráfica 1: Promedio de los pesos: inicial, final y ganancia, en kilogramos.



Fuente: Investigación propia

En la gráfica podemos observar el comportamiento de los pesos en ambos grupos, evidenciando un comportamiento similar. La diferencia en el promedio de ganancia de peso es de 1.13 kilogramos, a favor del grupo tratamiento. En el método tradicional podemos calcular la relación beneficio costo en base al peso:

Promedio ganancia grupo control 19.32 kg ----- 100 %
 Diferencia de ganancia de peso 1.13 kg ----- X

X = 5.85 %

Esto indica que la relación beneficio costo en base al peso es de 0.059, es decir que por cada 1 kg del grupo control, se obtiene 1.059kg en el grupo tratamiento.

En este aspecto, relacionado con la rentabilidad del tratamiento, utilizaremos el criterio de las tasas marginales de retorno. Este criterio permite decidir si es o no viable la selección de esta alternativa de tratamiento, específicamente la relación beneficio costo.

Para calcular los costos, se toman en cuenta únicamente los que cambian con el uso del tratamiento.

Tabla 2: Datos generales del experimento.

grupo	dosis	Aplicaciones	rendimiento promedio kg
Control	0	0	19.32
Tratamiento	6 mg/kg	3	20.45

Fuente: Investigación propia.

En esta tabla vemos el rendimiento promedio en kilogramos por ternero, únicamente ordenados de tal manera que estén disponibles para realizar los cálculos.

Tabla 3: Cálculo de los beneficios netos.

	unidades	control	tratamiento
Rendimiento promedio	kg	19.32	20.45
Rendimiento ajustado	kg	17.39	18.41
Beneficios brutos en campo	Quetzales	229.52	242.95
Costo del tratamiento	Quetzales	0	1.5
Costo mano obra	Quetzales	0	10.2
Costos totales que varían	Quetzales	0	11.7
Beneficio neto		229.52	231.25

Fuente: Investigación propia.

Este cálculo se realiza para determinar los beneficios económicos obtenidos. En cuanto al rendimiento ajustado, se utilizó el 0.9, es decir que al dato del rendimiento promedio se multiplicó por 0.9 para obtener el rendimiento ajustado, considerando que el productor no tendrá el mismo rendimiento que el investigador (estimando un 10% de pérdida). El precio por kilogramo de peso de terneros en pie utilizado fue de: Q 13.20. para el cálculo de mano de obra, se utilizaron 3 jornales, por los 3 días de tratamiento, a un costo de Q 68.00 por jornal, considerando que cada jornal puede trabajar a 200 terneros.

Siendo al final: que el grupo control obtuvo Q 229.52 de beneficios netos, mientras que el tratamiento obtuvo Q 231.25.

Tabla 4: Análisis de dominancia.

Análisis de dominancia		
	costos totales que varían	beneficios netos
Control	0	229.52
Tratamiento	11.70	231.25

Fuente: Investigación propia

Este análisis de dominancia, es un ordenamiento de los tratamientos de menor a mayor, en base a los costos, incluyendo a cada uno los beneficios netos. Esta tabla ilustra los cambios en los costos por el uso de tratamiento.

Tabla 5: Tasa de retorno marginal (TRM).

	costos totales que varían		beneficios	tasa de retorno marginal	
	quetzales	cambio	quetzales	quetzales/cambio	%
Control	0	0	229.52	0	
Tratamiento	11.7	11.7	231.25	1.72	14.7

Fuente: Investigación propia.

Esta tabla, es la que proporciona la información necesaria para tomar la decisión final de usar o no el tratamiento. Es decir que al analizar la Tasa de Retorno Marginal, deberá sopesar si se está dispuesto a gastar esos esfuerzos y recursos para obtener esos beneficios.

En este caso, se puede observar que: usar el tratamiento de ajeno nos produce un retorno de Q 1.147, por cada Q 1.00 invertido. Siendo el beneficio de Q 0.147 por cada Q 1.00 invertido.

VII. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones en las que se realizó el presente trabajo de investigación, se concluye que:

- El ajeno no resultó ser eficiente a la dosis utilizada, para reducir la carga gastrointestinal de helmintos en terneros de engorde, por lo tanto se rechaza la hipótesis.
- El ajeno administrado en terneros de engorde no presentó efecto helminticida, por lo que no se obtuvo un efecto residual.
- La relación beneficio costo, en base a la ganancia de peso es de 0.059, es decir que por cada 1 kg del grupo control, se obtiene 1.059kg en el grupo tratamiento. Mientras que en base a la Tasa de Retorno Marginal es de 1.147, que indica un beneficio de Q 1.147 por cada Q 1.00 invertido.

VIII. RECOMENDACIÓN

- Realizar nuevas investigaciones en las que se aumente la dosis y/o el tiempo de administración, para la búsqueda de mejores resultados.

IX. RESUMEN

Se evaluó la eficacia del ajeno (*Artemisia absinthium*) en fresco como antihelmíntico, en terneros de engorde de cero a tres meses de edad, con el objetivo de desarrollar alternativas de tratamiento contra parásitos gastro-intestinales, mediante el uso de plantas medicinales. Estas alternativas poseen la finalidad de reducir los costos del manejo, tratamiento y control de enfermedades de tipo parasitario, a través de la utilización de recursos disponibles para los pequeños productores. Así como estimar la residualidad del tratamiento y su efectividad contra los helmintos.

El peso se calculó con báscula para ganado vacuno. Las plantas de ajeno se proporcionaron en fresco. Se utilizó como dosis seis mg/Kg durante tres días consecutivos. Se administró el ajeno en fresco por vía oral a cada ternero de forma individual. Después de terminado el tratamiento, se recolectaron muestras fecales de cada animal, las cuales fueron procesadas en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por medio de la prueba McMaster, y se observaron en el microscopio de luz para determinar la carga parasitaria. La recolección de muestras se realizó: en el día cero, es decir, antes de iniciar con el tratamiento; a los 15 y 30 días después de finalizado el tratamiento con ajeno, y se determinó el período residual del ajeno en cada parásito. Se analizaron los datos con la prueba de Mann Whitney, que es una prueba no paramétrica aplicada a dos muestras independientes.

El ajeno no resultó ser eficiente, para reducir la carga gastrointestinal de helmintos y no presentó efecto helminticida, por lo que no se obtuvo un efecto residual. La relación beneficio costo, en base a la ganancia de peso es de 0.059, mientras que en base a la Tasa de Retorno Marginal es de 1.147, que indica un beneficio de Q 1.147 por cada Q 1.00 invertido.

SUMMARY

The efficacy of the wormwood was evaluated (*Artemisia absinthium*) in fresh as anthelmintic, in calves to grow fat of zero to three months of age, with the processing alternatives to develop objective against gastrointestinal parasites, by means of the use of medicinal plants. These alternatives possess the purpose to reduce the costs of the management, processing and parasitic type illnesses control, through the utilization of available resources for the small producers. As well as to reckon the residual period of the processing and its effectiveness against the helminths.

The weight was calculated with scale for cattle. The plants of wormwood were provided in fresh. It was utilized like dose six mg/Kg during three consecutive days. The wormwood was administered in fresh orally to each calf individually. After it finished the processing, they were collected you show fecal of each animal, which they were processed in the Laboratory of Parasitology of the “Facultad De Medicina Veterinaria y Zootecnia” through the test McMaster, and they were observed in the microscope of light to determine the parasitic load. The harvesting of samples was carried out: in the day zero, that is to say, before initiating with the processing; and to the 15 and 30 days after finalized the processing with wormwood, and thus to determine the residual period of the wormwood in each parasitize. The data with the test were analyzed of Mann Whitney, that is a test not parametric applied to two independent samples.

The wormwood did not turn out to be efficient, to reduce the gastrointestinal load of helminths and did not present effect helminticide, for which not a residual effect was obtained. The cost benefit relation, in base to the profit of weight is of 0.059, while in base to the Rate of Marginal Return is of 1,147, that indicates a benefit of Q 1,147 by each Q 1,00 invested.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Balbachas, A; Rodríguez R, H. s.f. Las plantas curan. 5 ed. US, Reformation Herald Publishing Association. P. 144-146
2. Biogénesis-bagó. s.f. Nematodes - Dytiocaulus - lombriz de pulmón (en línea). Consultado 3 de nov 2009. Disponible en <http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/insumosagropecuarios/ganaderos/laboratorio%20vet/biog- enesis-bago/pa-rasitos/dytiocaulus-viviparus.htm>
3. Biogénesis-bagó. s.f. Nematodes – Oesophagostomum (en línea). Consultado 3 nov. de 2009. Disponible en <http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/ganaderia/ovinos/parasitos-internos/nematodes-oesophagostomum-radiatum.htm>
4. Borchert, A; Trad. M Cordero del Campillo. 1981. Parasitología Veterinaria. Zaragoza, Esp. Ed. Acribia. 745 p.
5. Cáceres, A. 2006. Plantas de uso medicinal. Editorial universitaria. p. 61-62.
6. Cordero C, et al. 1999. Parasitología veterinaria. Ed. Mcgraw- Hill- Interamericana. Madrid, Esp. 968 p.
7. Day at the Ranch. 2008. Moniezia – Tapeworms (en línea). Consultado el 3 nov. de 2009. Disponible en <http://dayattheranch.wordpress.com/2008/08/11/moniezia-tapeworms/>

8. Evans, EA. 2012. Análisis Marginal: Un Procedimiento Económico para Seleccionar Tecnologías o Prácticas Alternativas (en línea). Consultado 4 mayo 2012. Disponible en <http://edis.ifas.ufl.edu/pdf/FE/FE57300.pdf>
9. Gélvez, LD. 2009. Teniasis de los rumiantes (en línea). Consultado 3 nov. 2009. Disponible en http://mundo-pecuario.com/tema16/parasitosis/teniasis_rumiantes-25.html
10. Infante G, S; et al. 1984. Métodos estadísticos. Un enfoque interdisciplinario. Mex. Ed. Trillas. 643 p.
11. Johnstone, C. s.f. Parásitos y enfermedades parasitarias de los animales domésticos (en línea). Consultado 3 nov. de 2009. Disponible en http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Strongls/strong_6sp.htm
12. Levine, ND. 1978. Tratado de parasitología veterinaria. Zaragoza, Esp. Ed. Acribia. 276 p.
13. Merial. s.f. Cestodes. Tenias (en línea). Consultado 3 nov. 2009. Disponible en <http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/insumosagropecuarios/ganaderos/laboratorio%20vet/merial/bovinos/parasitosbovinos/cestodesmoniezia.htm>
14. Schapiro, JH. s.f. Bronquitis verminosa de los rumiantes (en línea). Consultado 3 nov. de 2009. Disponible en <http://cni.inta.gov.ar/helminto/Alumnos/DICTYOCAULUS.PDF>
15. Soulsby, EJ. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7 ed. Madrid, Esp. Ed. Interamericana. 820 p.

16. Universidad de Córdoba (Departamento de Zoología). s.f. Práctica 4 rumiantes (en línea). Consultado 3 nov. de 2009. Disponible en: http://www.uco.es/dptos/zoologia/zoolobiolo_archivos/practicas/practica_4/practica4_botton.htm
17. Vet-zone. s.f. Oesophagostomum (en línea). Consultado 3 nov. de 2009. Disponible en <http://www.vet-zone.com/Livestock/Oesophagostomum.html>

xI. ANEXOS

Tabla 6: Resultados de laboratorio del número de parásitos por gramo de heces

			<i>Strongyloides papillosus</i>			<i>Neascaris vitulorum</i>			<i>Oesophagostomum radiatum</i>			<i>Trichostrongylus sp.</i>			<i>Haemonchus contortus</i>		
		Sexo	día 0	día 15	día 30	día 0	día 5	día 30	día 0	día 15	día 30	día 0	día 15	día 30	día 0	día 15	día 30
Grupo Ajenjo	1	m	300	200	100	200	200	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	2	h	100	100	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	3	m	100	100	100	200	100	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	4	h	100	100	100	300	200	100	0	0	0	0	0	0	100	100	0
	5	h	400	400	200	500	400	200	100	0	0	200	100	100	500	500	300
	6	h	300	500	300	600	500	200	100	0	0	200	200	100	400	500	500
	7	m	200	100	200	500	500	300	200	400	400	900	900	700	1100	1100	700
	8	h	100	100	200	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	9	h	400	500	300	200	200	100	300	200	200	200	100	0	400	400	200
	10	h	100	100	0	200	100	100	0	0	0	0	0	0	100	100	100
Grupo control	11	m	300	400	200	300	200	200	100	100	100	100	100	0	300	300	100
	12	m	200	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	13	h	200	200	200	200	100	100	100	0	0	0	0	0	100	100	100
	14	m	300	200	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	15	h	100	100	100	600	600	200	300	300	200	800	600	500	500	600	600
	16	h	200	200	100	100	0	0	0	0	0	0	0	0	100	100	0
	17	h	300	300	200	100	0	0	0	0	0	0	0	0	100	100	100
	18	h	100	100	100	200	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0	0
	19	h	200	500	400	600	700	500	300	200	300	600	600	400	800	900	700
	20	h	100	100	100	100	100	0	400	400	200	100	100	0	200	200	100
		total	4100	4300	3000	5100	3900	2200	1900	1600	1400	3100	2700	1800	4800	5000	3500

Fuente: investigación propia.

En la tabla 6 observamos los resultados obtenidos en el laboratorio, del número de parásitos por gramo de heces, los datos de *Dyctiocaulus viviparus*, *Moniezia* y *Cooperia sp.*, no se presentan, debido a que no se encontraron parásitos

Tabla 7: Promedios del número de parásitos por gramo de heces, sometidos a la prueba de Mann Whitney.

<i>Strongyloides papillosus</i>				<i>Neoascaris vitulorum</i>			<i>Oesophagostomum radiatum</i>			<i>Trichostrongylus sp.</i>			<i>Haemonchus contortus</i>		
Día	Control	Ajenjo	Proba bilidad	Control	Ajenjo	Proba bilidad	Control	Ajenjo	Proba bilidad	Control	Ajenjo	Proba bilidad	Control	Ajenjo	Proba bilidad
	No. parásitos/gr			No. parásitos/gr			No. parásitos/gr			No. parásitos/gr			No. parásitos/gr		
	0	200		210	0.97		220	290		0.326	120		70	0.545	
15	210	220	0.91	170	220	0.308	100	60	0.521	140	130	1	230	270	0.94
30	150	150	0.88	100	120	0.308	80	60	0.541	90	90	0.762	170	180	1

Tabla 8: Promedios de la prevalencia de parásitos, por género y día de recolección, según al grupo que corresponda.

		Control	Tratamiento
<i>Strongyloides papillosus</i>	día 0	200	210
	día 15	210	220
	día 30	150	150
<i>Neoascaris vitulorum</i>	día 0	220	290
	día 15	170	220
	día 30	100	120
<i>Dyctiocaulus viviparus</i>	día 0	0	0
	día 15	0	0
	día 30	0	0
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	día 0	120	70
	día 15	100	60
	día 30	80	60
<i>Moniezia</i>	día 0	0	0
	día 15	0	0
	día 30	0	0
<i>Trichostrongylus ssp.</i>	día 0	160	150
	día 15	140	130
	día 30	90	90
<i>Haemonchus contortus</i>	día 0	220	260
	día 15	230	270
	día 30	170	180
<i>Cooperia sp.</i>	día 0	0	0
	día 15	0	0
	día 30	0	0

Tabla 9: Sumatorias totales de *Strongyloides papillosus*, por grupo y día de recolección.

	<i>Strongyloides papillosus</i>		
	día 0	día 15	día 30
Tratamiento	2100	2200	1500
Control	2000	2100	1500

Gráfica 2: Sumatorias totales de *Strongyloides papillosus*, por grupo y día de recolección.

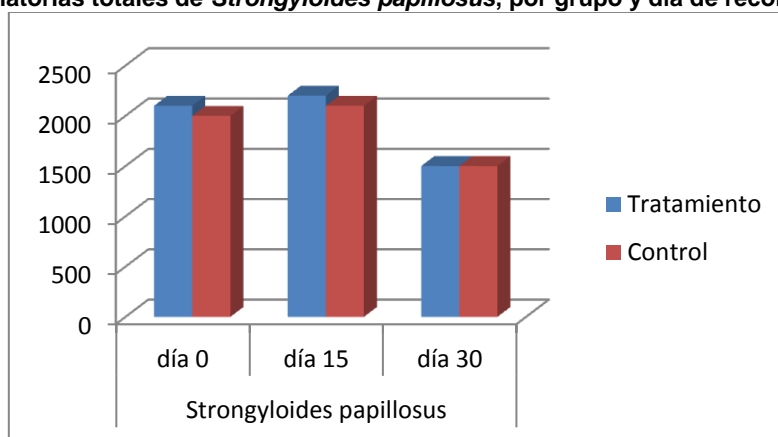


Tabla 10: Sumatorias totales de *Neoscaris vitulorum*, por grupo y día de recolección.

	<i>Neoscaris vitulorum</i>		
	día 0	día 5	día 30
Tratamiento	2900	2200	1200
Control	2200	1700	1000

Gráfica 3: Sumatorias totales de *Neoascaris vitulorum*, por grupo y día de recolección.

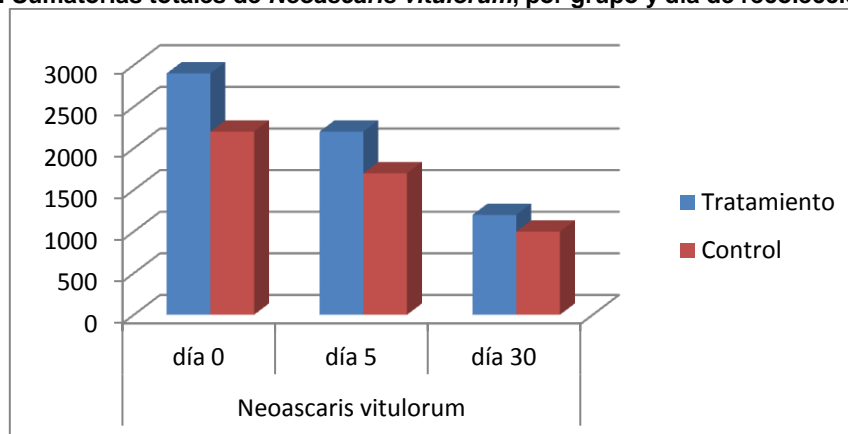


Tabla 11: Sumatorias totales de *Oesophagostomum radiatum*, por grupo y día de recolección.

	<i>Oesophagostomum radiatum</i>		
	día 0	día 15	día 30
Tratamiento	700	600	600
Control	1200	1000	800

Gráfica 4: Sumatorias totales de *Oesophagostomum radiatum*, por grupo y día de recolección.

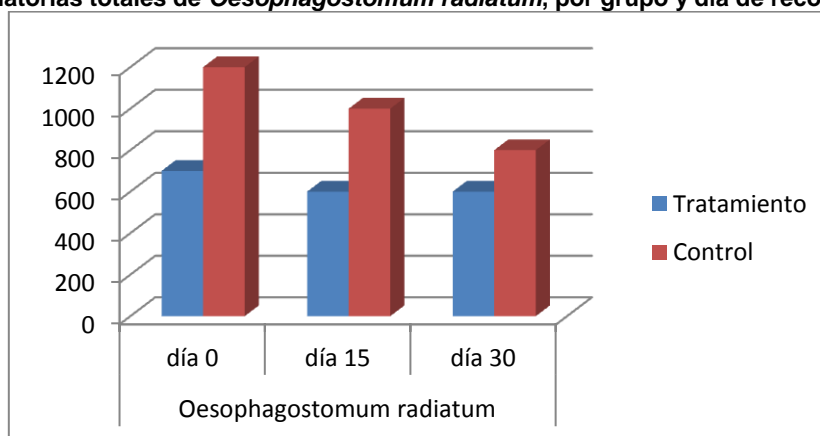


Tabla 12: Sumatorias totales de *Trichostrongylus sp.*, por grupo y día de recolección.

	<i>Trichostrongylus sp.</i>		
	día 0	día 15	día 30
Tratamiento	1500	1300	900
Control	1600	1400	900

Gráfica 5: Sumatorias totales de *Trochostrongylus sp.*, por grupo y día de recolección.

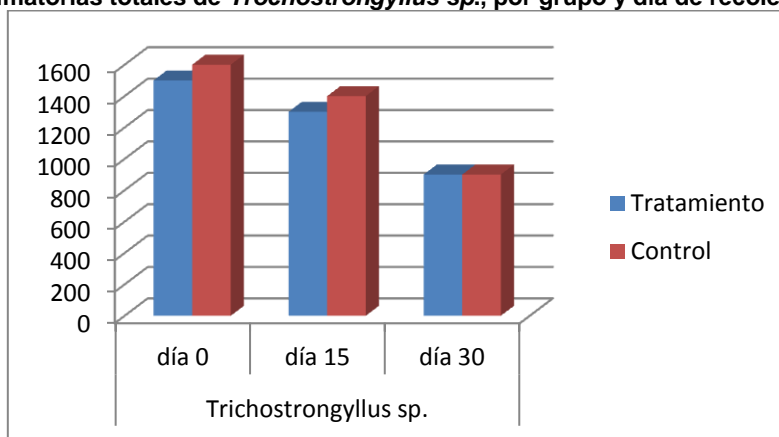
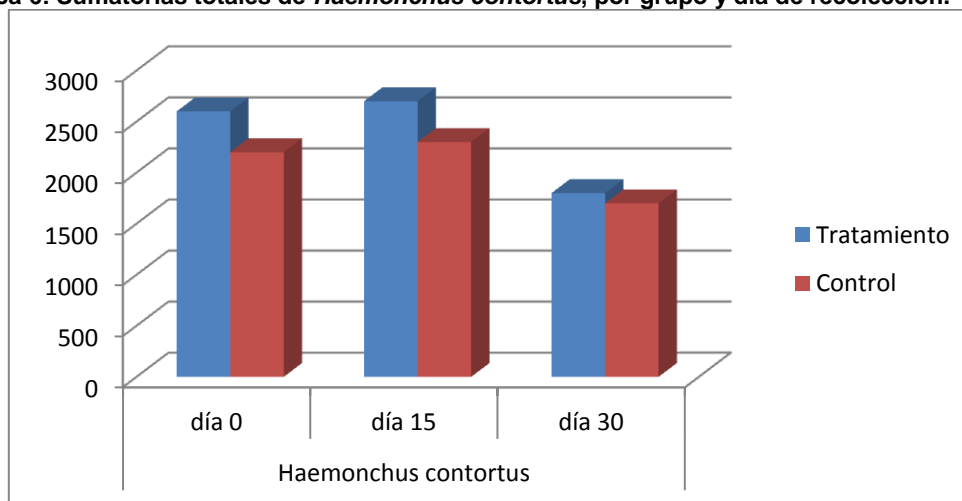


Tabla 13: Sumatorias totales de *Haemonchus contortus*, por grupo y día de recolección.

	<i>Haemonchus contortus</i>		
	día 0	día 15	día 30
Tratamiento	2600	2700	1800
Control	2200	2300	1700

Gráfica 6: Sumatorias totales de *Haemonchus contortus*, por grupo y día de recolección.



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE “MEDICINA VETERINARIA”
“EVALUACIÓN DE LA EFICIENCIA DEL AJENJO (*Artemisia*
***absinthium*) EN FRESCO COMO HELMINTICIDA EN TERNEROS**
DE ENGORDE”

f. _____
Guillermo Danilo Gutiérrez Orozco

f. _____
M.V. Carlos Enrique Camey Rodas

f. _____
M.V. Dora Elena Chang de Jo

f. _____
M.V. Manuel Eduardo Rodríguez Zea

IMPRIMASE:

f. _____
M.V. Leonidas Ávila Palma